

Etude clinique  
des méningites aiguës bénignes  
à liquide clair  
en apparence primitives  
(A propos de 134 observations)

Travail de la clinique des maladies infectieuses, Professeur SÉDALLIAN

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON  
*et soutenue publiquement le 21 Juin 1955*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques DALMAIS

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

Né le 14 Avril 1926, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1955



ETUDE CLINIQUE DE MENINGITES AIGUES BENIGNES  
A LIQUIDE CLAIR, EN APPARENCE PRIMITIVES  
(A PROPOS DE 134 OBSERVATIONS)



Etude clinique  
des méningites aiguës bénignes  
à liquide clair  
en apparence primitives  
(A propos de 134 observations)

Travail de la clinique des maladies infectieuses, Professeur SÉDALLIAN

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques DALMAIS

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

Né le 14 Avril 1926, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1955

# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire ..... M. LEPINE. | Doyen ..... M. HERMANN.  
Assesseur ..... M. GATE

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,  
LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND MAZEL, LEULIER.

## PROFESSEURS

|                                                                  |                      |
|------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Clinique médicale A. ....                                        | MM. FROMENT.         |
| Clinique médicale B. ....                                        | P. RAVAUULT.         |
| Clinique chirurgicale A. ....                                    | SANTY.               |
| Clinique chirurgicale B. ....                                    | WERTHEIMER.          |
| Clinique ophtalmologique. ....                                   | BONNET.              |
| Clinique urologique. ....                                        | CIBERT.              |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose. ....                  | DUFOURT.             |
| Clinique dermatologique et syphiligraphique. ....                | GATE.                |
| Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale. ....            | DECHAUME.            |
| Clinique des maladies infectieuses et bactériologie. ....        | SEDALLIAN.           |
| Clinique de chirurgie orthopédique et, chirurgie infantile. .... | GUILLEMINET.         |
| Clinique gynécologique. ....                                     | POLLOSSON.           |
| Clinique obstétricale. ....                                      | PIGEAUD.             |
| Clinique stomatologique. ....                                    | DUCCLOS.             |
| Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge. ....      | BERNHEIM.            |
| Clinique oto-rhino-laryngologique. ....                          | MAYOUX.              |
| Physiologie. ....                                                | HERMANN.             |
| Anatomie pathologique. ....                                      | MARTIN J.-F.         |
| Physique biologique, radiologie et physiothérapie. ....          | PONTHUS.             |
|                                                                  | (détaché à Beyrouth) |
| Parasitologie et pathologie exotique. ....                       | GARIN.               |
| Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire. ....         | ROCHET.              |
| Chimie organique et toxicologie. ....                            | CHAMBON.             |
| Pathologie générale et expérimentale. ....                       | JOSSERAND.           |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie. ....                   | DELORE.              |
| Anatomie. ....                                                   | GABRIELLE.           |
| Pathologie interne. ....                                         | CROIZAT.             |
| Chimie biologique et médicale. ....                              | ENSELME.             |
| Pathologie chirurgicale. ....                                    | MALLET-GUY.          |
| Histologie. ....                                                 | NOEL.                |
| Pharmacie galénique et matière médicale. ....                    | REVOL.               |
| Médecine du Travail. ....                                        | BOURRET.             |
| Thérapeutique. ....                                              | LEVRAT.              |
| Hygiène. ....                                                    | SOHIER.              |
| Biologie médicale et pharmacodynamie. ....                       | JOURDAN.             |
| Propédeutique chirurgicale. ....                                 | BERTRAND.            |
| Botanique et cryptogamie. ....                                   | NETIEN.              |
| Chimie analytique pharmaceutique. ....                           | BADINAND.            |
| Médecine légale et déontologie. ....                             | ROCHE.               |
| Pharmacie et pharmacologie. ....                                 | DREVON.              |



## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. .... M. BANSSILLON | Physique biologique. .... M. BERGER.

## MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

|                                  |                                     |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| Parasitologie. .... MM. COUDERT. | Bactériologie. .... MM. BERTOYE A.  |
| Parasitologie. .... ROMAN.       | Physiologie. .... CHATONNET.        |
| Histologie. .... X...            | Physiologie. .... CIER.             |
|                                  | Biochimie médicale. .... CREYSEL R. |

## AGREGES EN EXERCICE

|                                          |                                                   |
|------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Pathologie médicale MM. BRUN.            | Orthopédie. .... MM. MARION Joseph.               |
| Pathologie médicale .... GIRARD M.       | Obstétrique. .... BROCHIER.                       |
| Pathologie médicale .... GIRARD P.       | Obstétrique. .... MAGNIN.                         |
| Pathologie médicale .... JEUNE.          | Obstétrique. .... MATHIEU J.                      |
| Pathologie médicale .... VACHON.         | Anatomie pathologique. .... GUICHARD.             |
| Pathologie médicale .... GALLY.          | Anatomie. .... LATARJET.                          |
| Pathologie médicale .... GONIN.          | Urologie. .... PERRIN.                            |
| Pathologie chirurgicale .... BERARD.     | Ophtalmologie. .... PAUFIQUE.                     |
| Pathologie chirurgicale .... DESJACQUES. | Neuro-chirurgie. .... LECUIRE.                    |
| Pathologie chirurgicale .... LABRY.      | Oto-rhino-laryngologie. .... X...                 |
| Pathologie chirurgicale .... TRILLAT.    | Dermato-syphiligraphie. .... THIERS.              |
| Pathologie chirurgicale .... DARGENT.    | Médecine légale et Médecine du Travail. .... X... |
| Pathologie chirurgicale .... MANSUY.     |                                                   |
| Pathologie chirurgicale .... GUILLET.    |                                                   |

## CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGE

|                                      |                                           |
|--------------------------------------|-------------------------------------------|
| Hygiène. .... M. BENAZET.            | Pharmacie et Pharmacologie M. CIER André. |
| Histologie. .... M. DUMONT Louis.    | Chimie organique                          |
| Physique et Biologie. .... M. MORET. | et Toxicologie. .... M. PERROT Louis.     |

## LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. SEDALLIAN ; Assesseurs : MM. GIRARD P.,  
GUICHARD et BERTOYE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de mon amour  
filial et de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MA FILLE CHRISTINE

A TOUTE MA FAMILLE ET BELLE FAMILLE

A MON ONCLE, LE DOCTEUR MONTAZ

*Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon*

Ce travail leur est dédié.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SEDALLIAN

*Professeur de Clinique des Maladies infectieuses  
et de Bactériologie*

Il nous a fait le grand honneur de nous accueillir parmi ses élèves et nous avons eu le privilège de bénéficier de son enseignement au cours d'un semestre d'externat, puis d'internat : Nous n'oublierons jamais l'impression profonde que nous a laissé son contact.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous prodiguer ses conseils pour l'élaboration d'un travail qui lui tient à cœur.

Nous tenons à lui exprimer ici notre très vive gratitude et notre respectueuse admiration.

## AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

### A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD

Nous avons déjà eu l'occasion d'apprécier la clarté de son enseignement et la précision de son sens clinique. Nous avons la chance de pouvoir faire notre dernier semestre d'internat dans un service dont la réputation n'est plus à faire.

Nous le remercions de bien vouloir juger ce travail et l'assurons de notre profonde admiration.

### A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

Au cours d'un semestre inoubliable, nous avons subi l'ascendant de sa personnalité et profité de ses vastes connaissances médicales. Nous avons été séduit par son enthousiasme et par sa grande culture.

Nous l'assurons de notre profond et respectueux attachement, et sommes heureux de le compter parmi nos juges.

### A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BERTOYE

Nous avons été conquis par l'enthousiasme avec lequel il nous a guidé dans l'étude des problèmes virologiques.

Nous tenons à le remercier de ses conseils avertis et de la gentillesse de son accueil, et l'assurons de notre respectueuse gratitude.

## A NOS MAITRES

### MONSIEUR LE DOCTEUR F. PALIARD

Il reste pour nous le Maître, et le semestre passé dans son service a exercé sur nous une profonde influence.

Nous lui restons respectueusement attaché.

### MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GATE

Il nous a toujours considéré comme un fils, et nous avons bénéficié de sa sollicitude affectueuse depuis le début de nos études médicales.

Nous le prions d'accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

### MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BERARD

Nous n'oublierons jamais l'intérêt qu'il nous a porté, et l'appui bienveillant dont nous lui sommes redevable.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR RICARD  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT  
MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON  
MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

*EXTERNAT :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT  
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN  
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT  
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD

*INTERNAT :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR BANSSILLON  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAVEL  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUICHARD  
MONSIEUR LE PROFESSEUR GATE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD  
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GIRARD

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

LES DOCTEURS J. GAILLARD  
J. FAVRE-GILLY  
R. FRANÇOIS  
S. MIKAELIAN

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A TOUS MES AMIS

## INTRODUCTION

Avant d'aborder cette étude, nous nous arrêterons sur le premier des problèmes qu'elle pose, celui de la définition même de la maladie. Cette mise au point nous paraît essentielle, étant données les multiples dénominations, souvent erronées, dont elle a été l'objet.

Avec ROCH, nous décrirons ces syndromes comme des :

« MÉNINGITES AIGUES À LIQUIDE CLAIR BÉNIGNES EN APPARENCE PRIMITIVES ».

1° Il s'agit bien de *méningites*, avec inflammation anatomique des méninges et sa traduction clinique et liquidienne. Ce terme permet d'éliminer :

— le « *méningisme* » simple qui est une manifestation clinique sans altération du L.C.R. ;

la « *réaction méningée* », qui n'implique qu'une modification liquidienne sans signes cliniques.

Il ne s'agit pas de « pseudo-méningites », mais bien de *méningites* vraies.

2° Ce sont des syndromes « *aigus* », dans la très grande majorité des cas, et ce qualificatif nous paraît justifié, bien qu'il existe des formes traînantes, somme toute assez exceptionnelles.

3° Si le terme de « lymphocytaire » est le plus employé, celui de « *à liquide clair* » est certainement préférable, puisque, nous le verrons, un certain nombre de nos malades ont présenté une formule liquidienne mixte ou même à polynucléaires à un moment ou à un autre de leur évolution.

4° Il nous semble indispensable de préciser que ces *méningites* sont « *spontanément curables* » ou « *bénignes* », et pas

seulement « curables », ce qui sous-entendrait le rôle possible de la thérapeutique. En réalité, quoi que l'on fasse, ces malades guérissent parfaitement.

5° Enfin, nous étudierons ici les méningites « *primitives* », tout au moins en apparence, à l'exclusion de celles qui surviennent dans des circonstances étiologiques précises et ne posent, de ce fait, aucun problème diagnostique. Ceci nous fait éliminer :

— Les méningites traumatiques ;

— Les méningites survenant au cours des affections aiguës ou chroniques du système nerveux central :

— Hémorragies cérébrales ;

— Absès ;

— Tumeurs ;

— Scléroses en plaques ;

— Chorée.

— Les méningites survenant au cours des maladies infectieuses :

Rougeole, coqueluche, thyphoïde, scarlatine, diphtérie, varicelle, pneumonie, R.A.A.....

dont nous ne connaissons pas de formes méningées pures.

Toutes ces formes évoluent, le plus souvent, dans l'ombre de manifestations encéphalitiques. Nous limiterons, d'ailleurs, nos recherches aux méningites pures, en excluant les formes encéphalo-méningées ou méningo-myélitiques, tout en reconnaissant le caractère un peu artificiel de cette restriction. Mais elles nous semblent cliniquement justifiée par la fréquence des formes méningées pures, ou associées à de petits phénomènes encéphalitiques de second plan.

Nous avons pu rassembler, à la clinique des maladies infectieuses, 134 observations de ces méningites, et c'est à partir de leur étude que nous avons élaboré ce travail.

Nous utiliserons, au cours de ce travail, un certain nombre d'abréviations :

|              |                            |
|--------------|----------------------------|
| L. C. R..... | Liquide Céphalo Rachidien. |
| P. L. ....   | Ponction lombaire.         |
| Alb. ....    | Albumine.                  |
| S. ....      | Sucre.                     |
| Chl. ....    | Chlorures.                 |
| G. R. ....   | Globule rouge.             |
| G. B. ....   | Globule blanc.             |
| Lympho. .... | Lymphocyte.                |
| Mono. ....   | Monocyte.                  |
| Poly. ....   | Polynucléaire.             |

## HISTORIQUE

Si HIPPOCRATE connaissait déjà la méningite ourlienne, et si, au XI<sup>e</sup> siècle, AVICENNE nous a donné une belle description des méningites dont il isole déjà des formes bénignes, il faut attendre le XIX<sup>e</sup> siècle, pour que débute vraiment l'étude de cette maladie.

En 1803, HERPIN emploie le premier le terme de « méningite ». Puis la constatation de guérisons au cours de méningites aiguës devient plus courante et, en 1866, BOUCHUT en fait des « pseudo-méningites » bien distinctes.

— *Les premières ponctions lombaires* permettent la constatation d'un liquide clair au cours de certaines méningites aiguës (QUINCKE, 1890 ; ZIEGLER, DUPRÉ).

— Les premières observations sont rapportées entre 1910 et 1918 :

LAUBRY, WIDAL, MAURIAC, RIST, GUILLAIN. Une épidémie sévit à Paris en 1910, attribuée par certains auteurs à la poliomyélite, par d'autres à une spirochétose. D'ailleurs en 1916, COSTA et TROISIER isolent la spirochétose méningée. La poliomyélite est incriminée par NETTER, HUTINEL et COMBY, cependant que EKSTEIN, parlant de « méningites séreuses épidémiques », rattache ce syndrome à l'encéphalite de Von-Economo (1920).

APERT et BROCA (1922) apportent de nouvelles observations ; BÉNARD étudie la méningite de la rubéole, BRISSAUD et SICARD celle du zona.

Parmi les premiers travaux étrangers, citons ceux de :

— WALLGREEN en Suède (1925), qui en fait une maladie autonome ;

— WIETTS et WATTS aux Etats-Unis (1929) ;

— KRABBE au Danemark (1930) ;

- SCHNEIDER en Autriche (1931), en apporte 66 cas ;
- FORNARA en Italie (1931) ;
- WEISSENBACH et BASH, en 1930, décrivent la méningite ourlienne primitive.

Ces premiers travaux sont admirablement synthétisés dans le rapport que fait ROCH au XXIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine en 1936 : il relève alors 21 étiologies possibles du syndrome méningé curable, et isole les méningites cryptogénétiques, qu'il rapporterait volontiers à l'encéphalite de Von Economo.

C'est alors le développement de la bactériologie et, plus précisément de la virologie, qui, grâce à ses méthodes d'inoculation et aux techniques sérologiques, a permis de réduire le nombre de ces méningites « cryptogénétiques ».

Dès 1934, ARMSTRONG et LILLIE isolent le virus de la chorio-méningite lymphocytaire. Puis HOWARD, MAC CALLUM et FINDLAY précisent l'étude de ce virus et mettent au point un séro-diagnostic.

Tandis que, en 1944, GSELL identifie le L. Pomona à l'origine de la maladie des porchers, MOLLARET décrit la méningite multirécurrente endothélio-leucocytaire, en soupçonne l'étiologie virale et isole un virus en 1952.

Aux U.S.A., les travaux de JAWORSKI et WEST, de MELNICK et CURNEN, et ceux de DALLDORF en Angleterre, permettent d'isoler le virus coxsackie au cours de syndromes méningés d'apparence poliomyélitiques ; l'étude de ces syndromes pseudo-poliomyélitiques est reprise en France par MOLLARET en 1950.

Plus récemment, ce dernier décrit une nouvelle méningite virale d'origine animale : la stomatite pseudo-aphteuse des bovidés. Ces dernières années, différents auteurs ont isolé, à partir des syndromes méningés lymphocytaires, en apparence primitifs, des virus plus ou moins apparentés aux virus d'Armstrong et coxsackie : ils en diffèrent par leur taille et leurs caractères antigéniques. MAC CALLUM et FINDLAY, DURAND, LAIGRET et LAVILLAUREIX, SEDALLIAN et BERTOYE ont décrit des virus très voisins.

Mais la difficulté de ces recherches, le grand nombre des résultats négatifs expliquent la proportion importante des syndromes méningés aigus qui restent sans étiologie précise.

PREMIÈRE PARTIE

---

ETUDE CLINIQUE

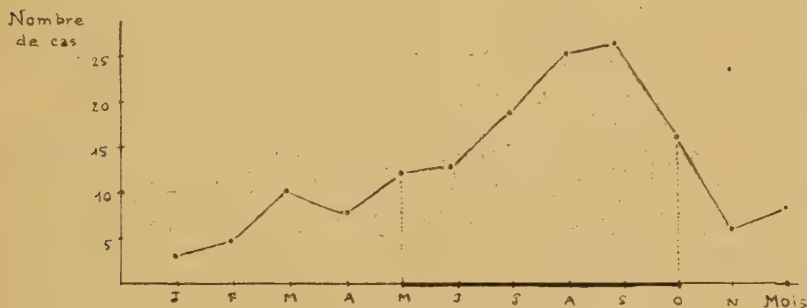
---



## CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

L'étude de nos 134 *observations* nous a permis de vérifier un certain nombre de données étiologiques ; nous étudierons successivement la fréquence de cette maladie suivant la saison, le sexe, les facteurs professionnels et l'âge.

1° *Saison* : Il est très frappant de constater la recrudescence des méningites aiguës à liquide clair durant les mois d'été. En effet, 99 de nos malades (soit près de 75 %) ont été hospitalisés pendant la période estivo-automnale de mai à octobre). Au cours des seuls mois d'août et septembre, nous avons recueilli 48 observations (un quart environ).



Cette notion de saison paraît importante, non seulement en elle-même, mais aussi au point de vue épidémiologique, et si on la compare avec la recrudescence de certaines maladies, en particulier la poliomyélite, au cours de cette même période.

2° *Sexe* : Le sexe masculin est beaucoup plus souvent atteint, puisque 75 % de nos malades sont des hommes, contre 25 % seulement de femmes. Ceci peut s'expliquer par l'influence des :

3° *Facteurs professionnels*, l'homme étant beaucoup plus exposé aux agressions extérieures : porchers, charcutiers, égout-tiers... Les *professions agricoles* sont également plus touchées que les milieux citadins (65 % environ). Enfin, le classique rôle favorisant des *bains de rivière* a été retrouvé dans 17 de nos observations, soit environ 12 %.

4° *L'âge* : le recrutement de notre service est très varié, et il faut tenir compte du fait que beaucoup d'enfants sont adressés dans les services de pédiatrie ; cette remarque met encore davantage en relief l'affinité des méningites à liquide clair pour les sujets de moins de vingt ans.

Parmi nos malades :

- 68 (51 %) ont moins de vingt ans ;
- 50 (37 %) ont entre vingt à trente ans ;
- 19 seulement ont plus de trente ans.

Le plus âgé de nos malades avait 56 ans et nous avons eu un enfant de moins de un an.

A part ces quelques notions classiques, l'étude détaillée de nos observations ne nous a pas permis de dégager d'autres facteurs étiologiques nets. Cependant, l'*étude épidémiologique* nous a souvent fait suspecter l'étiologie d'une méningite en apparence primitive : foyer de poliomyélite, épidémie hivernale d'oreillons, comme nous en avons observé chez les Nord-Africains du centre de la Part-Dieu, à Lyon.

D'une façon moins précise, nous avons souvent retrouvé, dans l'entourage du malade, des épisodes de « grippe » ou des troubles digestifs fébriles chez d'autres membres de la famille.

## TABLEAU CLINIQUE

La méningite aiguë bénigne à liquide clair se présente cliniquement sous une forme analogue, quelle qu'en soit l'étiologie, et nous avons été frappés de son monomorphisme symptomatique.

— LE DÉBUT est, dans la plupart des cas, très brutal et 80 % de nos malades n'ont présenté aucun symptôme prodromique. Cependant, dans un certain nombre de cas, la maladie peut se déclarer après une période plus ou moins longue de fatigue générale, avec amaigrissement, anorexie, asthénie. Cette période n'est pas une phase d'imprégnation, pouvant égarer le diagnostic, mais seulement une baisse de la résistance générale, due à des facteurs multiples, qui favorise l'éclosion de la maladie infectieuse.

L'incubation est en général silencieuse, mais il n'est pas rare de retrouver, à l'interrogatoire, une *angine* ou un catarrhe rhino-pharyngé dans les huit jours qui ont précédé le début apparent du syndrome.

C'est généralement la *céphalée* qui constitue le premier symptôme. Parfois intense et rebelle, elle est le plus souvent modérée, à localisation frontale ou irradiée à toute la tête.

Le malade présente des *frissons* et une *température* souvent très élevée : 108 de nos malades (soit plus de 80 %) avaient à l'entrée dans le service une température supérieure à 39°, et 46 (35 %) avaient au-dessus de 40°.

En même temps, apparaissent très fréquemment des *vomissements*, sans effort, parfois de simples nausées.

Les *douleurs diffuses*, ostéo-musculaires, rachialgies, courbatures, myalgies des membres inférieurs, sont déjà moins constantes (50 % environ), et nous verrons que lorsqu'elles sont

très marquées, elles peuvent orienter le diagnostic étiologique.

Plus accessoirement, sont notés de la *photophobie*, des troubles digestifs banaux (constipation) et des troubles vaso-moteurs, signés par la classique raie méningitique.

— A L'EXAMEN : Le malade est abattu, mais son *psychisme* est conservé : il ne manifeste aucune hostilité, répond bien aux questions. D'après RUBIE et MOHUM (1949), on ne voit jamais dans les méningites bénignes, les troubles caractériels (l'enfant qui « change ») qui précèdent l'éclosion de la méningite tuberculeuse.

Le *facies* est congestif, la langue est saburrale, et les *signes méningés* sont évidents dans plus de la moitié des cas. Il s'agit alors d'une raideur généralisée, avec signes de Kernig et de Brudzinski. Dans un certain nombre de cas, les signes méningés sont plus discrets (simple raideur de la nuque), mais ils sont toujours suffisants pour imposer la ponction lombaire.

— Le reste de l'examen, mise à part une gorge rouge, est négatif dans les trois-quarts des cas ; il peut cependant mettre sur la voie du diagnostic étiologique :

*L'albuminurie* a été retrouvée dans douze cas, mais il s'agissait de malades disparates et ce symptôme fut transitoire.

Par contre, la découverte d'une *conjonctivite*, d'un *subictère*, d'une hépatomégalie, ou d'adénopathies pourrait avoir une valeur diagnostique de grande valeur.

La présence de vésicules d'herpès ou de zona peut prêter à discussion.

*L'examen neurologique* est, en règle, *négatif* : toutefois, on peut observer des crises comitiales, et l'abolition d'un réflexe a une grosse valeur.

*La splénomégalie* a été retrouvée dans 13 % de nos observations, sans que l'on puisse en retirer un argument étiologique.

Enfin, la *radiographie pulmonaire*, parfaitement négative, est un argument important contre la tuberculose.

— Parmi les examens pratiqués, aucun n'a l'importance de la *ponction lombaire*, qui permet de faire le diagnostic de méningite à liquide clair, et qui, ainsi que de nombreux auteurs l'ont signalé, a l'intérêt de soulager les céphalées d'une façon très sensible dans un nombre important de cas.

1° *Le liquide est clair*, souvent eau de roche, mais cette limpidité peut être quelquefois légèrement troublée, devenir opalescente en cas de forte hypercytose. Il est généralement peu hypertendu (25 à 40 cm d'eau).

2° *Le nombre des éléments* est variable, s'échelonnant entre quelques dizaines et plus de mille. Parmi nos 134 malades :

- 53 (39 %) avaient moins de cent éléments ;
- 38 (27 %) avaient de cent à 300 éléments ;
- 16 (12 %) avaient entre 300 et 500 éléments ;
- 14 (10 %) avaient entre 500 et 700 éléments ;
- 9 ( 7 %) avaient entre 700 et 1.000 éléments ;
- 7 ( 5 %) avaient plus de 1.000 éléments.

Notons cependant que le chiffre de la pléiocytose n'a *aucun rapport* avec l'intensité des signes méningés et *aucune valeur pronostique*. Mais il a peut-être, dans certains cas, un rapport avec l'étiologie et la méningite ourlienne, par exemple, s'accompagne souvent d'une très forte élévation des éléments blancs.

3° *La formule cytologique* est généralement à prédominance lymphocytaire, ce qui explique le terme de méningite lymphocytaire qui est habituellement employé. Mais un certain nombre de nos malades avait, tout au moins à la première ponction, une formule panachée ou même à polynucléaires.

Sur 134 malades :

- 25 % ont une formule avec plus de 90 % de lymphos ;
- 48 % ont une formule entre 70 et 90 % ;
- 26 % ont une formule entre 50 et 70 % ;
- 1 % ont une formule avec plus de 50 % de polys.

On peut également trouver dans le L.C.R., d'autres éléments : cellules endothéliales, cellules plus ou moins altérées, cellules monocytoides...

4° *L'albuminorachie* est souvent augmentée parallèlement à l'hypercytose ; toutefois, on peut voir dès la première ponction, une dissociation albumino-cytologique ou surtout *cyto-albuminique* :

- 30 % de nos malades avaient moins de 0 gr. 40 ;
- 25 % avaient entre 0,40 et 0,50 ;
- 28 % avaient entre 0,50 et 0,80 ;
- 11 % avaient entre 0,80 et 1 gr. ;
- 6 % avaient plus de 1 gr.

Il apparaît donc que, dans plus de la moitié des cas, l'albuminorachie est subnormale. L'importance de celle-ci, nous l'avons remarqué, laisse présager une évolution clinique, et surtout liquidienne, prolongée.

5° *La glycorachie* considérée classiquement comme normale, nous apparut souvent un peu élevée :

- 2 % de nos malades avaient plus d'un gramme ;
- 30 % avaient entre 0,70 et 1 gr. ;
- 57 % avaient entre 0,50 et 0,70 ;
- 11 % avaient moins de 0,50.

Parmi ces derniers, il est intéressant d'insister sur 4 observations où la glycorachie fut trouvée particulièrement basse (moins de 0,40), l'un d'eux avait même 0,10 seulement de sucre dans son L.C.R. Dans ces cas, le diagnostic de méningite tuberculeuse, qui avait été posé, fut infirmé par l'évolution et le caractère négatif des cultures et inoculations. Par conséquent, bien que peu fréquente, une glycorachie basse n'est pas absolument incompatible avec le diagnostic de méningite spontanément curable. Elle peut être due, comme chez un de nos malades, à un état de dénutrition importante avec hypoglycémie notoire.

6° *L'étude des chlorures* est plus récente et ne porte que sur 45 cas parmi lesquels 60 % avaient au-dessus de 7 grammes et 92 % avaient au-dessus de 6,80. Nous n'avons donc pas l'impression qu'il y ait, au cours des méningites à liquide clair bénignes, des modifications importantes de la chlorurorachie.

Enfin, notre expérience de l'étude des autres ions (potassium, sodium) est encore trop récente pour que nous en tirions dès maintenant des conclusions.

7° *Les cultures et inoculations* sont toujours pratiquées, ne serait-ce que par prudence, et leur résultat négatif, quoique tardif, peut rendre de grands services dans les cas litigieux. De même les cultures sur milieux ordinaires peuvent, exceptionnellement, permettre d'isoler une bactérie responsable du syndrome méningé à liquide clair.

L'inoculation intra-péritonéale au cobaye, faite au lit des malades, pourra donner de temps à autre des résultats positifs.

LES AUTRES EXAMENS, sans avoir l'importance de la ponction lombaire, peuvent avoir un certain intérêt.

1° *L'examen hématologique*, que nous pratiquons systématiquement, nous paraît particulièrement intéressant.

Il n'y a pas, en général, de modifications des globules rouges : tout au plus, peut-on trouver une discrète anémie, jamais au-dessous de 3.500.000.

75 % de nos malades avaient plus de 4 millions de globules rouges et il n'a jamais été constaté de modifications du taux de l'hémoglobine, ni dans un sens, ni dans l'autre.

Plus intéressante est l'étude de la *leucocytose sanguine* qui est augmentée avec une fréquence très remarquable :

66 % de nos malades avaient plus de 10.000 globules blancs ;

33 % avaient entre 7 et 10.000 globules blancs ;

1 % seulement avaient moins de 7.000 globules blancs.

La *formule leucocytaire*, par contre, est assez souvent normale : dans 40 % des cas, aucune anomalie n'a été observée. Dans 35 % des cas, nous avons trouvé une polynucléose (au-dessus de 70 %) et dans 25 % des cas, nos malades ont présenté une lympho-monocytose allant de 50 à 80 %.

En poussant cette étude, nous nous sommes demandés si l'on pourrait tirer argument, en faveur d'une étiologie quelconque, de ces données hématologiques ; et nous avons remarqué que la poliomyélite s'accompagne d'une leucocytose très nette, avec le plus souvent polynucléose. Alors que, dans les leptospiroses, cette leucocytose, également assez nette, s'accompagne le plus souvent d'une formule normale. Enfin, au cours des oreillons, il y a une majorité de formules lymphomonocytaires. Sans chercher à attribuer à ces conclusions plus de valeur qu'elles n'en ont, il nous a cependant paru intéressant d'y insister.

Etio. incon. Oreill.    Leptosp.    Polio.

|         |   |              |      |      |      |       |
|---------|---|--------------|------|------|------|-------|
| G. B.   | { | — 10.000 ..  | 7 %  |      |      |       |
|         |   | 7 à 10.000 . | 38 % | 33 % | 16 % |       |
|         |   | + 10.000 ..  | 55 % | 67 % | 84 % | 100 % |
| Formule | { | Polyn. ....  | 38 % | 25 % | 40 % | 84 %  |
|         |   | Lympho-      |      |      |      |       |
|         |   | mono ...     | 20 % | 58 % |      | 16 %  |
|         |   | Normale ..   | 42 % | 17 % | 60 % |       |

2° *L'examen du fond d'œil* a été fait systématiquement chez tous nos malades, et nous avons constaté que dans la grande majorité des cas (80 %), il n'y a aucun aspect pathologique du fond d'œil. Dans quelques cas cependant, il a été trouvé un œdème de la papille, rarement très intense (5 % des cas), le plus souvent discret, limité à un simple flou des bords de la papille. Ces signes, lorsqu'ils existent, sont toujours très fugaces et disparaissent en quelques jours. On n'observe jamais de granulations choroïdiennes fraîches.

3° *L'électroencéphalogramme* n'a été pratiqué que dans 20 cas, parmi nos observations récentes. Il semble que cet examen doive avoir sa place dans le diagnostic des cas litigieux.

Si nous avons observé 9 tracés pathologiques, avec chaque fois des signes de souffrance basale, ces altérations avaient toujours disparu à un examen ultérieur, pratiqué dans les quinze jours qui suivirent.

Par contre, chez les onze autres malades, le tracé s'est avéré d'emblée parfaitement normal. RUF, qui en 1949, a étudié cette question, trouve un pourcentage analogue d'altérations électroencéphalographiques : 9 cas sur 18. Il est certain que, si un tracé normal est plutôt en faveur d'un épisode méningé spontanément curable, ses altérations ne sont pas forcément en rapport avec une étiologie bacillaire, d'où l'intérêt qu'il y a à répéter ces examens pour en suivre l'évolution.

### III

## EVOLUTION

L'évolution est toujours rapidement favorable. Ce n'est d'ailleurs souvent qu'à ce moment que le diagnostic sera soupçonné et que les inquiétudes seront levées.

1° *La température* tombe rapidement, en lysis, et atteint 37° en quelques jours, en moyenne autour du 7<sup>e</sup> jour ; il est des formes abortives qui semblent guérir en deux à trois jours. Il est moins fréquent de constater une température prolongée au-delà de dix jours (10 % environ) et aucun de nos malades n'est resté fébrile au-delà du 18<sup>e</sup> jour.

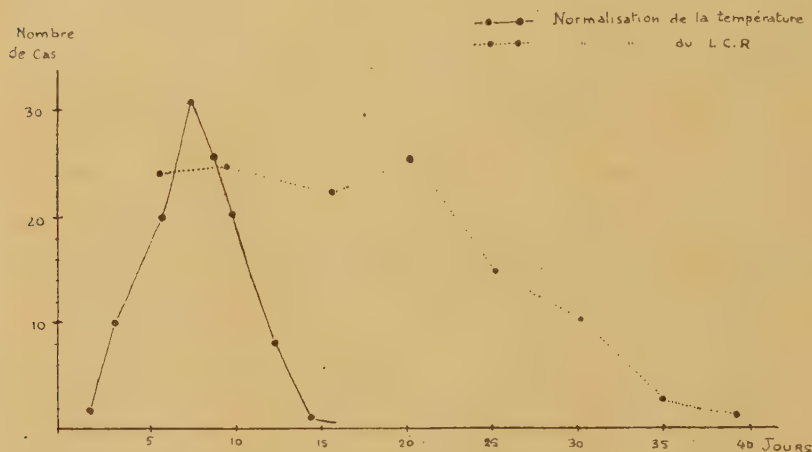
A propos de l'allure de la courbe thermique, dans la majorité des cas, celle-ci est parfaitement banale. Il est classique cependant de constater une *courbe diphasique*, en dromadaire ou en M, la première poussée de 24 ou 36 heures, s'accompagnant d'un tableau pseudo-grippal, avec signes rhino-pharyngés, et les signes méningés n'apparaissant qu'avec la récurrence fébrile. 12 % de nos malades avaient une telle courbe ; l'étiologie de leur syndrome méningé fut variable : une chorio-méningite, une poliomyélite, une méningite à virus, mais 5 d'entre elles étaient des leptospiroses.

Enfin, dans quelques cas seulement (5 %), nous avons noté, autour du 8-10<sup>e</sup> jour, un petit réveil fébrile n'ayant jamais dépassé 38°.

2° *L'évolution des signes cliniques* paraît à peu près superposable à celle de la température. Les signes méningés objectifs disparaissent rapidement et sont déjà difficiles à mettre en évidence au 4<sup>e</sup>-5<sup>e</sup> jour.

Par contre, il n'est pas rare de constater des céphalées persistantes plusieurs jours après la défervescence.

3° Plus intéressante est l'étude de l'évolution des signes liquidiens, le tableau ci-dessous établit la comparaison entre celle-ci et celle de la température.



Le liquide céphalo-rachidien se normalise en moyenne entre le 10<sup>e</sup> et 20<sup>e</sup> jour : 75 % de nos malades eurent un liquide céphalo-rachidien pratiquement normal au 20<sup>e</sup> jour. Mais, il nous faut insister sur les cas où le L.C.R. reste franchement pathologique pendant 25-30 jours et quelquefois plus (25 % des cas). Dans une de nos observations (N° 8.213), l'hypercytose initiale à 101 éléments blancs, ne s'est normalisée qu'en un mois et demi environ : il y avait encore 13 éléments au 45<sup>e</sup> jour. Ces formes pourraient poser un problème diagnostique délicat, mais l'évolution clinique favorable et l'amélioration liquidienne spontanée, progressive, permettent de trancher la question.

Remarquons que l'hypercytose est souvent plus importante à la deuxième P.L. qu'à la première, le nombre des éléments blancs n'atteignant son maximum que vers le 4-5<sup>e</sup> jour.

La formule leucocytaire, elle-même, peut subir des variations au cours de l'évolution de la maladie. La polynucléose du début peut céder la place, au bout de quelques jours, à une lymphocytose presque pure. De même, au cours de la poliomyélite, la formule n'est « panachée » que dans les premiers jours.

*L'albuminorachie* évolue le plus souvent parallèlement à l'hypercytose ; elle peut cependant s'élever tardivement, constituant une dissociation albumino-cytologique tardive, comme il est classique de le constater au cours de la poliomyélite. Inversement, une dissociation cyto-albuminique au début serait plus souvent retrouvée au cours de la méningite ourlienne ; l'évolution de l'albuminorachie peut donc avoir une certaine valeur étiologique. De toutes façons, lorsque ce taux est très augmenté au début, il nous a semblé que l'on pouvait prévoir une évolution prolongée.

*La glycorachie et la chlorurorachie* n'ont pas d'évolution particulière : on assiste rapidement au retour à la normale de leur chiffre, dans le cas d'altération initiale.

*En conclusion*, l'évolution, qu'elle soit rapidement régressive ou prolongée, se fait vers la guérison complète, sans séquelles. Tous nos malades sont convoqués un mois ou deux après leur départ de l'hôpital, et les contrôles liquidien effectués à ce moment, nous ont toujours prouvé leur parfaite guérison. De même, les nouvelles qui nous ont été envoyées dans des délais beaucoup plus longs ne nous ont pas apporté de notion de rechutes, et nous n'avons pas observé de méningite multi-récurrente.

Quelle que soit leur étiologie, nos méningites ont eu constamment une évolution *spontanément* curable, ce qui exclut le rôle de la thérapeutique : aussi n'en disons-nous que peu de choses. Signalons le rôle bienfaisant de la P.L. ; les antibiotiques ne trouvent que rarement d'indication : la pénicilline, théoriquement indiquée dans les leptospiroses, ne nous a pas semblé influencer les syndromes méningés de cette origine d'une façon spectaculaire. Nous avons employé les antibiotiques, également, dans de rares cas de méningites bactériennes, en particulier une mélitococcie, qui guérissent très simplement.

## IV

### DIAGNOSTIC

#### Diagnostic positif.

Le tableau clinique évoque suffisamment le syndrome méningé, pour qu'il n'y ait guère de discussion, et que la ponction lombaire soit pratiquée d'urgence. C'est la constatation d'un liquide clair, chez un malade porteur d'un syndrome méningé aigu, qui fait poser le diagnostic. Le résultat de la cytochimie rachidienne, avec hypercytose, hyperalbuminose le plus souvent modérée, mais *conservation* du sucre et des chlorures, permet, 9 fois sur 10, de confirmer le diagnostic.

#### Diagnostic différentiel.

Mais le problème n'est pas toujours aussi simple, et il convient d'être absolument sûr du pronostic qui découle automatiquement de cette prise de position.

Nous n'insisterons que peu sur les diagnostics que l'on peut soulever *avant la P.L.* : *Méningisme*, au cours d'un grand nombre de maladies infectieuses : typhoïde, pneumonie... La P.L. sera alors négative. *L'hémorragie méningée*, qui peut donner un tableau analogue sera facilement diagnostiquée par la P.L. ; toutefois l'insolation peut poser un problème délicat ; cause d'hémorragie méningée chez un sujet prédisposé (hypertendu) ou d'une véritable méningite à liquide clair (Roch).

*Les méningites purulentes*, qui ont souvent un tableau clinique voisin, seront éliminées facilement de la même façon. Cependant, nous verrons que des méningites à liquide clair peuvent avoir une origine bactérienne.

En fait, la *ponction lombaire* est le geste absolument essentiel, en même temps qu'anodin. Le liquide retiré est clair, ce qui limite la discussion diagnostique : *le gros problème est alors d'éliminer la méningite bacillaire*, en raison du pronostic bien différent et des conséquences thérapeutiques qui en découlent.

### 1° SUR LE PLAN CLINIQUE :

Les antécédents héréditaires, familiaux, ou personnels (primo infection sévère, pleurésie...) ont une grosse valeur. Mais cela n'est pas absolu, et une méningite leptospirosique ou virale peut survenir chez un sujet aux antécédents tuberculeux chargés (observation n° 6.415).

*Les prodromes* sont théoriquement en faveur de la tuberculose : amaigrissement, asthénie, épisodes pseudo-grippaux... En réalité, quelques-unes de nos méningites primitives ont présenté une période plus ou moins importante de fatigue générale, comme dans notre observation n° 6.457. A l'inverse, si la brutalité du début est plus en faveur d'une méningite spontanément curable, les méningites bacillaires aiguës sans périodes d'imprégnation nette, sont loin d'être rares.

Dans la *scène clinique* elle-même, les auteurs attribuent généralement un rôle important au *psychisme*, surtout chez l'enfant : hostilité, irritabilité, changement de caractère, et même délire, sont l'apanage de la tuberculose.

*L'examen clinique* mettrait en évidence des signes méningés plus nets dans les méningites bénignes, alors que l'on sait leur fréquente discrétion dans la méningite bacillaire. En réalité, EXBRAYAT, dans sa thèse, apporte de nombreuses observations de méningites tuberculeuses à syndrome méningé très franc.

*L'examen neurologique*, s'il montre des signes déficitaires (paralysie oculaire, abolition de réflexes), ou des signes irritatifs (crises comitiales), oriente vers la tuberculose, mais cela n'est pas absolu.

*La radiographie pulmonaire*, comme notre maître SÉDALLIAN l'a souligné, est exceptionnellement négative dans la méningite tuberculeuse : on y trouve soit des signes plus ou moins séquelaires (adénopathies, scissurite...), soit des signes d'évolutivité : miliaire, infiltrats frais. Mais nous apportons plusieurs obser-

vements de bacillaires connus (porteur de pneumothorax) qui ont présenté des épisodes méningés spontanément curables.

Ceci met en évidence la fragilité des arguments cliniques qui ne peuvent jamais emporter la conviction, mais seulement être des signes de présomption.

2° LA PONCTION LOMBAIRE va, dans 90 % des cas, lever tous les doutes. Notons qu'elle soulage les céphalées de nos malades, mais jamais celles des tuberculeux.

Les résultats de la cyto-chimie sont bien différents dans les cas typiques :

— *La glycorachie*, en particulier, est un élément de grosse valeur, son abaissement dans la tuberculose étant considéré comme pratiquement constant. Mais il n'est pas rare de voir des méningites bacillaires sévères avec une glycorachie normale à la première ponction lombaire. Inversement, le sucre peut être abaissé dans des méningites guéries spontanément en 15 jours : nous en apportons 4 observations, dont l'une avait 0 gr. 10.

— *L'albuminorachie* est souvent plus élevée dans la Bacillose.

Quant aux *chlorures*, leur valeur est un peu moindre, quoique leur taux nettement abaissé (1) soit très en faveur de la tuberculose.

En définitive, ce sont encore la *culture* et *l'inoculation* seulement qui sont les arguments déterminants, mais leur résultat est tardif, et on aura quelquefois dû entreprendre un traitement par la streptomycine...

L'examen direct est beaucoup plus aléatoire, souvent trompeur et nous n'en tenons compte que lorsqu'il est étayé par une culture positive.

*L'examen du fond d'œil*, lorsqu'il montre seulement de l'œdème de la papille, ne permet pas de trancher le diagnostic. Par contre, la découverte de granulations choroïdiennes fraîches a une grosse valeur en faveur de la tuberculose, et un examen négatif est plus souvent rencontré dans les méningites bénignes.

*L'électroencéphalogramme*, de même, est plus souvent négatif dans les méningites bénignes, mais ses altérations sont plus

(1) Au dessous de 6 gr. 50 %<sub>100</sub>.

l'apanagè de la tuberculose, lorsqu'elles sont durables, à plusieurs examens successifs.

Tels sont les principaux éléments du diagnostic entre les méningites qui nous intéressent et la méningite tuberculeuse. Le problème, souvent délicat, est encore plus difficile à résoudre dans le cas des *méningites tuberculeuses authentiques spontanément curables*. Ces formes avaient été signalées bien avant l'ère de la thérapeutique de la tuberculose : RILLET et BARTHEZ (1853). TROUSSEAU, WIDAL, SICARD, COMBY, PAISSEAU et LAQUERRIÈRE en apportent des observations indiscutables ; et LINCOLN en précise l'individualité. Plus récemment, CHOREMIS, DEBRE, MARQUEZY dans la thèse de BOUVATTIER, SÉDALLIAN dans la thèse de REYMOND, en apportent de nouvelles observations.

Fréquemment contemporaines de la primo-infection, elles sont caractérisées par un tableau clinique subaigu, ou même latent, découvertes par P.L. systématique. Le L.C.R. est « eau de roche », contenant 30 à 50 éléments blancs par mm<sup>3</sup> (lymphocytes) et une albumine élevée entre 0,50 et 1 gr. Mais sucre et chlorures sont absolument normaux. Cette dernière notion est capitale pour différencier cette forme de la méningite tuberculeuse habituelle. En effet, elle peut, elle aussi, s'accompagner d'images pulmonaires importantes (à l'exception de la miliaire), de signes du fond d'œil, en particulier de granulations choroïdiennes, et d'altérations électroencéphalographiques. Enfin si, en principe, le L.C.R. ne contient pas de B.K., cela n'est pas absolu, et la culture peut être positive.

Bien souvent, l'évolution spontanément réversible fait poser le diagnostic d'un syndrome méningé bénin, et l'on en discute alors toutes les étiologies possibles. Ce n'est que plus tard que la culture ou l'inoculation viennent faire la preuve de la nature tuberculeuse.

Etant données les difficultés de ce diagnostic, nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il y a de ne jamais entreprendre de traitement par la streptomycine (I.R., ou même I.M.) sans s'être entouré de toutes les garanties : c'est pourquoi nous pratiquons toujours systématiquement trois prélèvements liquidiens successifs pour inoculation et culture avant d'entreprendre un traitement, quittes à le suspendre si les résultats s'avèrent négatifs.

Quelques observations illustreront les problèmes que soulève le diagnostic des méningites à liquide clair :

OBS. n° 6.415. — *Méningite spontanément curable, d'évolution subaiguë et d'étiologie inconnue, sur un terrain bacillaire.*

Femme de quarante et un ans, ayant présenté une pleurésie droite en 1936, une pleurésie gauche en 1937, une péritonite tuberculeuse en 1938. Depuis décembre 1947, douleurs lombaires, céphalées, mauvais état général, enfin syndrome méningé complet. Dans le L. C. R., le 17-12-47, on trouve 300 E.B. (90 % de lymphocytes), 0 gr. 45 d'albumine et 0 gr. 42 de sucre. La radio pulmonaire montre une image arrondie de pleurésie enkystée à droite. Il y a un œdème papillaire bilatéral.

Après huit jours de traitement à la streptomycine les signes cliniques disparaissent complètement. Le fond d'œil est normal le vingtième jour et le L.C.R. ne contient plus que 20 éléments au vingt-troisième jour. La glycorachie se maintient autour de 0,40. Le 25-3-48 on apprend que les inoculations sont négatives.

Un an plus tard, les nouvelles reçues étaient excellentes et la malade avait repris une activité normale.

OBS. n° 11.271. — *Méningite bénigne sur terrain bacillaire.*

D... Thérèse, 22 ans, présente depuis 1953 une adénopathie cervicale D. sans autres signes fonctionnels ou généraux. En mai 1953, la cuti-réaction devient phlycténulaire, la radioscopie pulmonaire est négative. On met la malade au rimifon.

En juin 1953, alors que l'adénopathie a légèrement rétrogradé, apparaissent des céphalées, et le 6 juin se constitue un syndrome méningé complet avec température à 38°4. La ponction lombaire retire un liquide clair, avec 80 E.B. (90 % de lympho.), albumine à 0 gr. 45 et sucre à 0 gr. 65. L'examen clinique ne montre rien de particulier, à part le ganglion cervical, du volume d'un œuf de poule, indolore, fluctuant. L'adénogramme répond : « ganglion tuberculeux ». Radio. Pulmonaire et fond d'œil sont négatifs. Malgré la coexistence avec l'adénopathie et la notion de cuti-réaction phlycténulaire d'apparition récente, le diagnostic de méningite tuberculeuse est écarté, mais toutes les recherches étiologiques sont restées vaines. L'évolution fut d'ailleurs rapidement favorable, et la guérison complète sans séquelles obtenue en 8 jours.

OBS. n° 8.603. — *Méningite à liquide clair prolongée ayant fait discuter la tuberculose.*

P... Pierre, 17 ans, sans antécédent pathologique, avait une cuti négative en février 1950. Deux camarades de classe présentent alors l'un une primo-infection sévère, l'autre une pleurésie.

Brusquement, le 25-2-1950, le malade se plaint de céphalées avec température à 38°5, puis point de côté gauche deux jours après. A l'entrée dans le service, la cuti est phlycténulaire : la température persistante, les signes méningés discrets imposent une P.L., qui montre une réaction importante. Le fond d'œil est normal, l'examen général négatif, mais la radio pulmonaire montre un gros ganglion susbronchique G. La glycorachie étant conservée, le malade est mis simplement en observation et les signes liquidiens régressent progressivement.

|      |          |             |           |
|------|----------|-------------|-----------|
| 3-3  | 140 E.B. | Alb. : 0,40 | S. : 1,05 |
| 5-3  | 55 —     | — 0,35      | — 0,59    |
| 25-3 | 4 —      | — 0,25      | — 0,66    |
| 6-4  | 10 —     | — 0,27      | — 0,50    |
| 31-5 | 9 —      | — 0,20      | — 0,77    |
| 13-6 | 1 —      | — 0,20      | — 0,76    |

L'aggravation des lésions pulmonaires (B.K. +) imposa un traitement à la streptomycine, puis un pneumothorax. La guérison complète fut obtenue, et les dernières nouvelles reçues (novembre 1951) sont excellentes. Tous les examens sérologiques ayant été négatifs, les cultures et inoculations éliminèrent la tuberculose, mais il est permis de se demander s'il ne s'est pas agi d'une méningite tuberculeuse spontanément curable, de primo-infection.

OBS. n° 6.235. — *Méningite bénigne avec hypoglycorachie.*

M. C... 35 ans, cultivateur, a présenté le 1-10-1947, un zona intercostal, qui est pratiquement terminé, lorsque, le 17-10-1947, apparaît brutalement un syndrome méningé évident. La P. L. montre : 112 E.B., alb. : 1 gr. 50, s. : 0,22. La radio pulmonaire met en évidence des nodules bi-apicaux. Malgré la notion de zona, dont on trouve des cicatrices, le diagnostic de méningite tuberculeuse est posé, et le malade est mis à la streptomycine. Mais l'amélioration rapide des signes cliniques et liquidiens fit réviser ce diagnostic et arrêter le traitement au 19<sup>e</sup> jour.

|            |              |           |            |
|------------|--------------|-----------|------------|
| Le 22-10 : | Alb. : 1 gr. | S. : 0,25 | 2.000 E.B. |
| Le 27-10 : | Alb. : 1 gr. | S. : 0,35 | 800 E.B.   |
| Le 10-11 : | Alb. : 0,50  | S. : 0,50 | 50 E.B.    |

La précession du zona fut jugée trop ancienne pour l'admettre comme cause du syndrome méningé, et, en l'absence d'autres données étiologiques, on admit le diagnostic de méningite bacillaire, spontanément curable, type Lincoln. Malheureusement, les inoculations ne furent pas pratiquées...

OBS. n° 6.457. — *Méningite spontanément curable prolongée avec hypoglycorachie persistante.*

Femme de 21 ans, sans antécédent, qui présente depuis très

longtemps des céphalées, de l'asthénie, et un amaigrissement de 7 kilos en trois mois. Le 5-1-1948 apparition brutale d'un syndrome méningé. Le 7-1, à l'entrée, dans le service : signes méningés évidents, sans signes déficitaires, radio pulmonaire négative. Dans le L.C.R. : 300 E.B. (80 % de lympho.), albumine : 1 gr. et sucre : 0,10. Le diagnostic de méningite bacillaire semble faire peu de doute, et le traitement mixte (I. M. + I. R.) est institué. On a la surprise de voir disparaître les signes cliniques en quelques jours, avec apyrexie complète dès le vingt-cinquième jour. Et surtout l'inoculation revient négative. Le traitement est arrêté et les contrôles liquidiens montrent une amélioration progressive, avec cependant un taux de sucre qui reste bas :

|        |          |             |           |
|--------|----------|-------------|-----------|
| 16-1 : | 150 E.B. | Alb. : 1,25 | S. : 0,15 |
| 18-1 : | 120 E.B. | Alb. : 1    | S. : 0,20 |
| 21-1 : | 100 E.B. | Alb. : 1    | S. : 0,15 |
| 26-1 : | 350 E.B. | Alb. : 0,45 | S. : 0,10 |
| 1-2 :  | 60 E.B.  | Alb. : 0,60 | S. : 0,20 |

Le malade quitte le service complètement guérie le 16-3-1948 et des nouvelles reçues en mai 1949 étaient excellentes. L'enquête étiologique n'a pas été poussée.

Obs. n° 11.236. — *Méningite spontanément curable, d'étiologie inconnue, ayant eu une évolution subaiguë et prolongée, simulant la tuberculose.*

C... Gra., 52 ans, sans antécédents, présente depuis janvier 1953 un mauvais état général : lassitude, asthénie.

En mars 1953, on lui découvre, au cours d'une visite systématique un « point » au niveau du poumon gauche (?) Le malade ne se soigne pas, « traîne », et maigrit de 2 kilos. A partir du 15 mai, apparition de céphalées avec température à 37°8, 38, et une raideur de la nuque qui impose une P.L. :

|          |             |           |             |
|----------|-------------|-----------|-------------|
| 748 E.B. | Alb. : 2,40 | S. : 0,25 | Chl. : 7,07 |
|----------|-------------|-----------|-------------|

A l'entrée dans le service, le 20 mai, l'examen est négatif, la température à 37°6, la cuti-réaction très positive, mais radio pulmonaire et fond d'œil sont normaux. Le diagnostic de méningite tuberculeuse fut envisagé, mais l'évolution spontanément régressive permit de l'écarter :

|        |            |             |           |             |
|--------|------------|-------------|-----------|-------------|
| 21-5 : | 1.500 E.B. | Alb. : 2,74 | S. : 0,50 | Chl. : 6,60 |
| 22-5 : | 1.000 E.B. | Alb. : 1,62 | S. : 0,55 | Chl. : 6,96 |
| 27-5 : | 650 E.B.   | Alb. : 1,74 | S. : 0,52 | Chl. : 7,02 |
| 2-6 :  | 300 E.B.   | Alb. : 1,38 | S. : 0,51 | Chl. : 7,15 |
| 8-6 :  | 150 E.B.   | Alb. : 1,01 | S. : 0,53 | Chl. : 6,96 |
| 22-6 : | 60 E.B.    | Alb. : 0,64 | S. : 0,56 | Chl. : 7,08 |
| 27-6 : | 18 E.B.    | Alb. : 0,67 | S. : 0,60 | Chl. : 7,14 |
| 3-8 :  | 10 E.B.    | Alb. : 0,70 | S. : 0,70 | Chl. : 6,95 |

Cette évolution spontanée, avec une glycorachie normale dès la 2<sup>e</sup> P.L., nous rassurèrent rapidement et l'électro-encéphalogramme, le 26-6, tout en montrant de discrètes altérations, « permettait de faire un bon pronostic » (Docteur Courjon). La guérison complète fut obtenue en un peu plus d'un mois, délai que pouvait faire prévoir la sévérité des signes liquidiens (alb. à 2,74).

Mais aucun diagnostic étiologique précis ne put être fait. Les cultures et inoculations restèrent négatives.

Nous ferons état, pour terminer ce chapitre, d'une observation récente à propos de laquelle la discussion diagnostique fut particulièrement délicate.

M<sup>me</sup> G... Rose, 25 ans, a été soignée à la clinique des maladies infectieuses du 26 mars au 12 novembre 1953, pour une *méningite tuberculeuse*, avec miliaire pulmonaire et hépatique (ponction-biopsie). Inoculation et cultures ont été positives à plusieurs reprises.

À la suite d'un traitement mixte de plusieurs mois, la malade a quitté le service en parfait état : radio pulmonaire normale, très bon état général et L.C.R. excellent : I. E. B.

Alb. : 0,28      S. : 0,51      Chl. : 6,95.

Des contrôles liquidiens réguliers ont tous été parfaitement normaux (décembre 1953, mars, juin 1954, janvier 1955).

Le 7 avril 1955, la malade, qui se plaignait depuis quelques jours de céphalées, présente brusquement un syndrome méningé intense : céphalées intolérables, vomissements, température à 38°. La P.L. retire un L.C.R. clair avec :

100 E.B.      Alb. : 0,81      S. : 0,53      Chl. : 6,99.

La radiographie pulmonaire est normale, l'examen général négatif, mais on trouve une granulation (peut-être ancienne) au fond d'œil.

Etant donnés les antécédents de la malade, et après les prélèvements liquidiens habituels, la thérapeutique antituberculeuse est reprise. Mais l'allure clinique, la glycorachie conservée étaient plutôt en faveur de la méningite aiguë spontanément curable, et c'est pourquoi l'enquête étiologique a été entreprise.

Les résultats des cultures de L.C.R. devaient confirmer le diagnostic de *rechute de méningite tuberculeuse* : colonies de B.K. dans le liquide du 9-4-1955.

Mais, le point particulier de cette observation est fourni par la réponse, le 16-4-55, de la *déviati*on du complément pour la *chorio-méningite* qui est *positif*.

+++ au 1/8°.  
++ au 1/16° et au 1/32°.  
négatif au 1/64°.

Le 30-4-55, cette réaction est encore positive au 1/16°.

Le taux de cette agglutination paraît suffisant pour que l'on puisse fortement soupçonner l'agression virale. Et, comme le diagnostic de tuberculose ne peut être mis en doute, il est permis de se demander s'il ne s'est pas agi d'une *réactivation* de lésions tuberculeuses guéries, à l'occasion d'une méningite virale.

En dehors de notre statistique, nous devons à l'obligeance de Messieurs BERNHEIM et BERTOYE, de pouvoir citer une observation récente (à paraître) où il fut possible d'isoler *simultanément* un virus et un B.K. à partir du L.C.R.

D... Gisèle, 4 ans, rentre à la clinique médicale infantile le 18 décembre 1953, pour état méningé. Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier ; sa grand'mère maternelle aurait fait cependant, en 1952, une atteinte pulmonaire légère (?) Sa cuti-réaction est négative en mai 1953, mais devient positive en octobre 1953. Elle est alors envoyée au préventorium des Salèves en novembre 1953, avec une adénopathie paratrachéale droite.

C'est là que, le 15 décembre 1953, l'enfant qui change de caractère, ne s'amuse plus, présente une température à 37°8, 38°, subit une P.L. qui montre : 160 E.B. (90 % de lympho.) ; Alb. = 0,20.

A l'entrée, le 18-12-53, on est en présence d'un enfant grognon, sans atteinte apparent de l'état général. A l'examen, on note seulement un léger syndrome méningé, avec signes de Kernig et de Brudzinski, sans signe neurologique ; le fond d'œil est normal ; la radiographie pulmonaire montre un petit ganglion latéro-trachéal droit.

— La P.L. (18-12-53) montre :

100 E.B. (50 % de lympho, 50 % de cellules).

Sucre = 0,53.

Alb. = 0,45.

Chl. = 6,78.

Gros disque d'acétone dans les urines.

— La P.L. du 22-12-53 montre :

239 E.B. (lympho. 83 %).

Sucre = 0,53.

Alb. = 0,45.

Chl. = 7,25.

Les réactions sérologiques habituelles sont toutes négatives, en particulier la chorio-méningite.

Le 24-12-53, on note (Pr. Bernheim), « état stationnaire, la température se maintient à 38°2. La dernière P.L. a montré une augmentation de la pléiocytose avec sucre et alb. normaux. Elec-

troencéphalogramme normal, il est peu probable qu'il s'agisse d'une méningite bacillaire ; dans le doute, on donne cependant du rimifon à haute dose » (5 comprimés par jour).

— Le 28-12-53. — P.L. : 537 E.B. (lymphocytes, 56 % ; poly., 41 % ; mono., 3 %).

Alb. = 0,45.

S. = 0,34.

Fond d'œil normal.

— Le 31-12-53. — P.L. : 890 E.B. (poly. 68 % ; lympho. 29 % ; mono. 3 %).

Alb. = 0,90.

S. = 0,46.

Chl. = 6,60.

Passage de la streptomycine dans le L.C.R. = 1 γ 6 par cm<sup>3</sup>.

Déviations du complément pour oreillons et chorio-méningite lymphocytaire sont négatives.

Pr. Bernheim : « La température est toujours de 39°. L'enfant ne présente aucun signe fonctionnel, s'alimente bien et ne vomit pas. Dans le L.C.R., il y a augmentation des éléments et diminution du sucre. Un nouvel électroencéphalogramme montre l'existence d'anomalies faisant penser à une méningite tuberculeuse. Dans ces conditions, on admet ce dernier diagnostic, et on rajoute au traitement 15 mgr. de streptomycine et 10 mgr. de rimifon intrarachidiens ».

L'évolution du L.C.R. fut la suivante :

|           |          |             |              |             |
|-----------|----------|-------------|--------------|-------------|
| 4-1-54 :  | 103 E.B. | Alb. = 0,45 | Sucre = 0,54 | Chl. = 7,11 |
| 28-1-54 : | 32 E.B.  | Alb. = 0,35 | Sucre = 0,47 | Chl. = 6,75 |
| 8-3-53 :  | 16 E.B.  | Alb. = 0,30 | Sucre = 0,45 | Chl. = 6,83 |
| 5-4-54 :  | 5 E.B.   | Alb. = 0,30 | Sucre = 0,55 | Chl. = 7,11 |
| 28-6-54 : | 3 E.B.   | Alb. = 0,30 | Sucre = 0,52 | Chl. = 6,92 |

Les examens bactériologiques pratiqués à l'Institut Pasteur de Lyon, ont mis en évidence un virus et un bacille de Koch, confirmant ainsi le bien fondé des observations cliniques faites, et de l'attitude thérapeutique adoptée.

1° *Isolement d'un virus.* — Le L.C.R. du 21-12-1953, inoculé à 4 souris par voie intra-cérébrale, puis des inoculations au cobaye par voie intrapéritonéale (106, ce qui représente 32 passages) et à nouveau à la souris par voie intra-cérébrale, ont permis d'isoler un virus. Le lapin, le mériion, le hamster n'ont présenté aucune manifestation.

Ce virus semble avoir une taille comprise entre 100 et 20 mμ par filtration sur membrane, et résiste à la chaleur, comme celui de notre malade S... (1) (2 heures à 50°, 6 heures à 37°).

(1) cf. page 101.

Chez le cobaye, il provoque la mort de l'animal dans 100 % des cas, sans manifestations cliniques autres qu'une température à 40°. Le virus est retrouvé dans tous les organes ; il est présent dans le sang 48 heures après l'inoculation.

Chez la souris, des crises épileptiformes n'ont été obtenues qu'au 4<sup>e</sup> passage, et dans 10 % des cas seulement. Ces crises sont identiques à celles survenues dans les mêmes conditions avec le virus isolé chez notre malade S...

Il semble enfin que chez les souris ayant survécu à une première inoculation, on assiste à l'apparition d'une légère immunité vis-à-vis de ce virus, mais pas vis-à-vis du virus S...

Ainsi, ce virus se présente avec des caractères différents de celui d'Armstrong, en particulier en ce qui concerne sa résistance à la chaleur, et l'inconstance des crises épileptiformes chez la souris.

2° *Le Bacille de Koch* a été isolé à partir des L. C. R. du 19-12-53 et du 21-12-53, par inoculation au cobaye ; il s'agit d'un B.K. de souche humaine.

Il est difficile de préciser les rapports qui ont existé entre les deux processus, et de savoir si la méningite à virus a favorisé la méningite tuberculeuse, comme cela semble avoir été le cas dans notre observation précédente ; rien ne permet de l'affirmer.

Un point, cependant, nous paraît devoir être souligné : celui de coexistence possible. Reconnaître cliniquement, ou même bactériologiquement l'étiologie virale d'un processus méningé à liquide clair ne doit pas faire s'arrêter à ce seul diagnostic si des raisons d'ordre clinique ou liquidien orientent vers la tuberculose.

C'est pourquoi nous avons cru bon d'insister sur la difficulté des problèmes diagnostiques entre méningites bénignes et tuberculeuses, et sur la prudence qui doit présider aux décisions thérapeutiques.

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il peut s'agir là, à première vue, d'un chapitre d'une importance secondaire, puisque l'on sait déjà que ces méningites aiguës à liquide clair évoluent, par définition, favorablement et spontanément en quelques jours. En réalité, cette étude est du plus haut intérêt :

— Non seulement *théoriquement*, pour essayer de classer ces affections à symptomatologie commune, et démembrer progressivement ce que nous ne devrions plus appeler que « le syndrome méningé bénin à liquide clair ».

— Mais encore, *pratiquement* pour permettre des recherches épidémiologiques, et des mesures hygiéniques et prophylactiques.

### Les méthodes employées.

1° *L'interrogatoire* pourra déjà mettre en évidence des notions intéressantes : la *profession* peut être source de contaminations : c'est le cas, en particulier, de la méningite des jeunes porchers, ou de la spirochétose ictéro-hémorragique des égoutiers, qui est d'ailleurs reconnue comme une maladie professionnelle.

L'enquête épidémiologique peut être négative, mais elle peut révéler, comme dans notre observation n° 10.716 (cf. p. 92), un certain nombre de syndromes analogues dans un même foyer. D'autres membres de la famille ont pu présenter des « gripes » ou des embarras gastriques fébriles. On peut retrouver dans l'entourage des cas de poliomyélite, des ictères infectieux, ou des oreillons. On cherchera à savoir si le malade a déjà présenté des maladies infectieuses, les oreillons en particulier.

2° *L'examen clinique* n'apporte que rarement la clef du diagnostic étiologique : vésicule de zona ou d'herpès, dont il faudra d'ailleurs discuter le rôle déterminant ou la coïncidence... Examen des oreilles...

La découverte d'une conjonctivite, d'un subictère, de ganglions, ou d'une aréflexie ont évidemment une très grosse valeur. Il faudra également rechercher une tuméfaction discrète de la parotide ou de la sous-maxillaire. Par contre, une angine, un catarrhe rhino-pharyngé, une albuminurie ou même une splénomégalie peuvent être retrouvés dans des formes étiologiques variées.

3° *Les examens spéciaux* sont absolument indispensables.

Nous avons dit la valeur de l'examen hématologique qu'il ne faut pas considérer comme un examen très démonstratif au point de vue étiologique, mais qui peut rendre service comme signe d'orientation.

Insistons sur le dosage des *amylases* sanguines et urinaires qui devrait être pratiqué systématiquement, étant donnée sa simplicité, et la précocité de sa réponse.

Quant à la gamme des *examens sérologiques*, il faudra les répéter au 15<sup>e</sup> jour, puis au 25<sup>e</sup> jour et au besoin plus tardivement encore, étant donnée l'apparition des anticorps dans des délais souvent très longs. Le nombre de ces examens s'étend chaque jour, et il faut en demander systématiquement beaucoup pour risquer d'avoir de temps à autre un résultat positif, dans les cas, les plus fréquents, où le syndrome méningé apparaît absolument « cryptogénétique ». Nous avons l'habitude de demander : le sérodiagnostic pour les oreillons, la fièvre Q., les rickettsioses, la chorio-méningite lymphocytaire, les leptospiroses, les maladies du groupe ornithose-psittacose :

- La réaction de Paul Bunnell ;
- La réaction de Hirst ;
- Les agglutinines froides ;
- Les séro-diagnostics T.A.B. et Malte.

La valeur de ces examens sérologiques, lorsqu'il s'agit de virus, n'est d'ailleurs pas absolument démontrée, et si nous tenons compte de leur résultat, il est évident que, seul, l'isolement du virus a une valeur absolue. C'est pourquoi le sang

et le L.C.R., voire les urines et les selles de tous nos derniers malades ont été l'objet d'inoculations au cobaye par voie intrapéritonéale, au lit même du malade : Quelques animaux ont présenté des symptômes généraux (température), mais, dans un seul cas, il a été possible de mettre en évidence un virus.

Bien entendu, nous demandons toujours systématiquement des cultures sur différents milieux, ainsi que des inoculations pour éliminer la tuberculose et les méningites bactériennes.

C'est ainsi que, sur les 134 malades qui font l'objet de cette étude, nous avons découvert une étiologie précise dans 64 cas :

21 cas de méningite ourlienne.

19 cas de leptospiroses.

8 poliomyélites.

3 rickettsioses.

3 zonas.

Et, à 1 ou 2 exemplaires, nous avons pu mettre en évidence des formes que nous considérons comme très rares, tout au moins dans notre région : chorio-méningite, mononucléose, fièvre de Malte, grippe, etc.

Mais, malgré toutes nos recherches, il reste encore un grand nombre de méningites dont le diagnostic étiologique précis n'a pas pu être fait : 70 de nos malades (soit un peu plus de 50 %) présentèrent un bilan étiologique entièrement négatif.

Nous ferons précéder l'étude analytique de ces formes étiologiques par un essai de classification, dont nous suivrons le plan :

1° *Méningites bactériennes à liquide clair.*

2° *Méningites spirochétosiques.*

— Spirochétose ictéro-hémorragique.

— *L. pomona*.

— *L. grippo-typhosa*.

— *L. canicola*.

— Fièvres récurrentes.

3° *Méningites syphilitiques.*

4° *Méningites à rickettsies* : Typhus, Fièvre Q., Fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, Fièvre de Volhynie, Fièvre fluviale du Japon, Fièvre boutonneuse...

5° *Méningites des maladies dues aux miyagawanellas :*

- M. de Nicolas-Favre.
- Pneumonie primitive atypique.
- Ornithose-psittacose.
- M. des « griffes du chat ».

6° *Les méningites virales, qui peuvent être divisées en :*  
(Wallgreen).

I. — *Virus facultativement neurotopes :*

- Oreillons.
- Grippe.
- Virus « lymphotropes » (Kissel) :
  - Rubéole.
  - Mononucléose.
  - Hépatite épidémique.
  - M. de Carl Smith.

II. — *Virus obligatoirement neurotropes :*

- Encéphalites.
- Herpès.
- Zona.
- Poliomyélite.
- Virus para et pseudo-poliomyélitiques :
  - Virus de coxsackie et maladie de Bornholm.
- Chorio-méningite lymphocytaire et
- Virus pseudo-chorio-méningitiques.

7° *Méningites parasitaires :*

Paludisme, toxoplasmose, torulose et cryptococcoses.

8° *Méningites allergiques :*

M. sériques, m. vermineuses...

9° *Méningites dues aux toxiques :*

- Agents physiques : Rayons X., insolation.
- Intoxications chimiques exogènes.
- Intoxications endogènes : goutte...

10° Le grand groupe des méningites « cryptogénétiques » qui rassemble tous les cas qui, en l'état actuel de la science, ne peuvent être étiquetés.

DEUXIÈME PARTIE

---

ÉTUDE ANALYTIQUE  
DES FORMES ÉTIOLOGIQUES

---



## MENINGITES BACTERIENNES A LIQUIDE CLAIR

Bien que les méningites bactériennes soient le plus souvent des méningites suppurées, il existe certainement des méningites à liquide clair, dont la culture du L.C.R. a permis d'identifier un germe assez facilement.

— *Les méningites à pneumocoques* ou à *méningocoques*, les méningites au cours des staphylococcémies et des streptococcémies peuvent se traduire par un syndrome méningé à liquide clair avec une hypercytose plus ou moins marquée où les polynucléaires sont quelquefois prédominants ; mais il y a aussi des formes avec lymphocytose importante pouvant aller jusqu'à 95 %.

Nous avons observé personnellement un cas de méningite à liquide clair au cours de laquelle la culture du liquide céphalo-rachidien a permis d'isoler un streptocoque hémolytique : il s'agissait d'un syndrome méningé lymphocytaire (90 % de lymphocytes) en apparence primitive :

### OBSERVATION N° 10.758

C... Denise, 11 ans, nous est adressée le 11 octobre 1952 pour un syndrome méningé.

Elle n'a aucun antécédent pathologique particulier.

L'affection actuelle a débuté le 7 octobre par une angine rouge, une température à 38°5 et des céphalées violentes.

Cet état s'améliore spontanément au bout de 48 heures, mais la température reste à 38°.

Le 3<sup>e</sup> jour, brusquement les céphalées réapparaissent, plus intenses et continues avec une température à 39°, une raideur généralisée et des vomissements en « jet ».

A l'entrée dans le service, les signes méningés sont évidents, mais l'examen général est entièrement négatif.

Le 11-10, la P.L. retire un liquide clair légèrement opalescent, avec :

290 E.B. (75 % de lympho.)  
Sucre = 0,82  
Alb. = 0,62  
Chl. = 6,85

Le 12-10 : P.L. = 550 E.B. (70 % de lympho.).

Sucre = 0,83  
Alb. = 0,34  
Chl. = 6,80

Il n'y a pas de germes à l'examen direct.

La malade est mise à un traitement antibiotique général (streptomycine et chloromycétine), mais la température persiste à 39° et l'état général ne s'améliore pas.

A ce moment, on apprend que la culture a permis d'isoler dans le L.C.R., un *streptocoque hémolytique* sensible à la pénicilline.

Un traitement avec pénicilline locale et générale est alors institué, et dès le lendemain, la température tombe à 37°5, et les signes généraux et méningés s'amendent.

La guérison complète est obtenue en quelques jours ; notons seulement une reprise de température à 39° au 10<sup>e</sup> jour du traitement, qui cède immédiatement avec l'arrêt de celui-ci.

Les ponctions lombaires successives avaient montré une amélioration progressive :

Le 15-10 : 450 E.B. (85 % Lym.) ; S = 0,60 ; Alb. = 0,67.  
Le 16-10 : 420 E.B. (90 % Lym.) ; S = 0,60 ; Alb. = 0,78.  
Le 17-10 : 260 E.B. (85 % Lym.) ; S = 0,60 ; Alb. = 0,73.  
Le 20-10 : 200 E.B. (80 % Lym.) ; S = 0,66 ; Alb. = 0,78.  
Le 21-10 : 210 E.B. (80 % Lym.) ; S = 0,68 ; Alb. = 0,62.  
Le 23-10 : 160 E.B. (50 % Lym.) ; S = 0,68 ; Alb. = 0,64.  
Le 29-10 : 90 E.B. (75 % Lym.).

La malade quitte le service le 30-10-52 en parfait état et nous en avons reçu, depuis, d'excellentes nouvelles.

### La méningite mélitococcique.

A fait l'objet de travaux assez nombreux : ROGER et POUR-SINES, LE FLEM : Il s'agit le plus souvent de méningo-encéphalites avec troubles psychiques, troubles vestibulo-cochléaires... Parfois le syndrome méningé est isolé, tel que celui que nous rapportons.

DE LAVERGNE et ACCOYER (1937) publient un cas de méningite mélitococcique pure, de diagnostic difficile, avec une dissociation albumino-cytologique tardive, et apparition secondaire de radiculo-myélite.

PIERQUIN et ARNOULD (1951), insistent sur la similitude de ces formes méningées pures avec la méningite tuberculeuse : le syndrome méningé peut apparaître au sixième mois de la maladie, et les méninges sont perméables à la streptomycine comme dans la tuberculose.

Ces réactions méningées isolées semblent exceptionnelles, mais bien souvent le tableau clinique se complète quelques semaines plus tard comme dans l'observation de DE LAVERGNE et ACCOYER, et celle que nous publions.

Elles sont le plus souvent latentes.

*Le diagnostic* se basera sur les antécédents, la notion de contagage possible, une évolution au long cours, avec accès fébriles répétés, des sueurs, des arthralgies, une grosse rate, tous symptômes qui ont un intérêt diagnostique certain. Mais le syndrome méningé lui-même est banal et les anomalies liquidiennes, n'ont rien de caractéristique. Dans de très rares cas, la culture a pu être positive dans le L.C.R. *Le diagnostic* est en réalité basé essentiellement sur l'intra-dermo réaction à la mélitine et sur le séro-diagnostic.

Notons enfin la fréquence de la leucopénie avec lymphomonocytose qui serait un bon signe d'orientation.

#### OBSERVATION N° 12.047.

B... *Eliane*, 19 ans, demeurant en Haute-Savoie, sans antécédents pathologiques particuliers.

L'affection actuelle débute progressivement autour du 1<sup>er</sup> mars 1954 par un état de malaise général, avec fatigabilité, céphalées quotidiennes rebelles, irritabilité et douleurs diffuses, en particulier abdominales. Ces dernières se localisent à droite, et entraînent le 1<sup>er</sup> avril, une appendicéctomie. (Il n'a pas été trouvé de lésion appendiculaire nette.)

Le soir même de l'intervention, on note une recrudescence des céphalées, des signes méningés nets qui imposent une P.L. :

Le liquide est légèrement opalescent avec 650 E.B. (90 % de lympho.).

Alb. = 1,50.

S. non dosé.

Chl. = 6,40. L'examen bactériologique est négatif.

A l'entrée dans le service, le 7 avril, la malade est en assez bon état général, non prostrée, paraissant jouir d'un excellent état psychique. La température est à 38°3, les signes méningés sont discrets, mais la rate est nettement perceptible. Le reste de l'examen est négatif : en particulier radiographie pulmonaire et fond d'œil sont normaux.

Les P.L. successives montrent :

Le 8-4 : 600 E.B. (75 % Ly.); Alb. = 1,15; S. = 0,63; Chl. = 6,9.  
Le 10-4 : 280 E.B. (75 % Ly.); Alb. = 0,78; S. = 0,46; Chl. = 6,85.  
Le 15-4 : 150 E.B. (90 % Ly.); Alb. = 0,78; S. = 0,45; Chl. = 7,05.  
Le 20-4 : 210 E.B. (90 % Ly.); Alb. = 0,90; S. = 0,54; Chl. = 7.  
Le 28-4 : 115 E.B. (90 % Ly.); Alb. = 0,90; S. = 0,52; Chl. = 6,87.

L'amélioration clinique est rapide, sans traitement particulier. La température est à 37° dès le 13 avril, et la malade paraît guérie. malgré des contrôles liquidiens encore pathologiques, et une splénomégalie persistante.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse est éliminé (les cultures et inoculations reviendront négatives). Mais aucun des examens pratiqués ne permettra de résoudre le problème étiologique.

La malade est revue un mois plus tard pour un contrôle : l'état général est excellent et la P.L. du 18-5 montre :

35 E.B.  
Alb. = 0,78  
S. = 0,66  
Chl. = 6,58

Les tests sérologiques à nouveau pratiqués sont tous négatifs.

Le diagnostic étiologique n'aurait sans doute jamais été éclairci si la malade n'était revenue le 24 septembre, soit 4 mois après son dernier contrôle, pour un épisode « grippal » avec température à 39°, céphalées et douleurs thoraciques.

A l'entrée, la malade qui garde un bon état général, malgré sa fièvre, présente des sueurs profuses, une langue saburrale, et l'examen met à nouveau en évidence la splénomégalie. Le reste de l'examen est négatif et il n'y a pas de signes méningés. D'ailleurs la P.L. montre :

1 E.B.  
Alb. = 0,50  
S. = 0,83  
Chl. = 6,94

Il y a des traces d'albumine dans les urines, les hémocultures sont négatives; l'examen hématologique montre :

G.B. = 15.000

G.R. = 4.000.000  $\left\{ \begin{array}{l} 55 \% \text{ de poly.} \\ 9 \% \text{ d'eosino.} \\ 34 \% \text{ de lympho-monocytes.} \end{array} \right.$

Le séro-diagnostic T.A.B. est négatif, mais le séro-diagnostic *mélitococcique* est *positif* au 1/200<sup>e</sup> et l'*intra-dermo réaction à la mélitine* est *très positive*.

Le diagnostic de fièvre de Malte paraît donc certain : d'ailleurs quelques jours après, la malade présente une arthrite de l'épaule gauche avec douleurs et tuméfaction articulaire, température à 38°5. Le traitement antibiotique amène rapidement la guérison complète avec régression de la splénomégalie.

Nous nous sommes demandés si l'épisode méningé du mois d'avril ne pouvait pas être rattaché à la même étiologie ; malheureusement, le séro-diagnostic *mélitococcique* n'avait pas été pratiqué à cette époque.

A la lumière de ces observations, nous sommes donc convaincus de la possibilité de réactions méningées à liquide clair au cours d'affections bactériennes. L'explication n'en est pas évidente, et la pathogénie de semblables faits est discutée : certains auteurs pensent à une réaction allergique, due peut-être aux toxines microbiennes. Il semble plutôt s'agir d'infections pauci-bactériennes, ou à bactéries peu virulentes, comme le prouvent les résultats obtenus avec les cultures de L.C.R.

### **Les méningites secondaires à des foyers infectieux.**

Dans le cadre des méningites bactériennes, les réactions méningées à liquide clair peuvent être dues à des foyers infectieux plus ou moins latents, purulents, ou non.

Il peut s'agir :

- soit d'un foyer lointain (caries dentaires, coryza, ou même appendicite : LEHELLE) ;
- soit d'un foyer au contact des méninges : abcès, sinusites, et surtout oto-mastoïdites.

Ce sont ces dernières qui nous retiendront le plus, étant les plus fréquentes, et, dans la discussion du diagnostic étiologique d'un syndrome méningé d'apparence primitive il faudra toujours penser à faire un examen des oreilles.

BALDENWECK souligne la fréquence de ces réactions méningées à liquide clair :

- soit *septiques* avec culture positive, formes de passage avec les méningites purulentes ;

soit *aseptiques* avec cultures négatives. Les signes méningés sont alors généralement discrets, mais les altérations liquidiennes sont nettes (LERMOYEZ).

Le L.C.R. présente une hypercytose constituée soit de polynucléaires, soit de lymphocytes.

Il n'est pas rare d'observer des méningites d'origine otitique dont le foyer causal, plus ou moins torpide risque de passer inaperçu. Des erreurs de diagnostic peuvent alors être commises, comme c'est le cas de l'observation de ROUECHE (1931) : « cet enfant se présentait cliniquement comme un tuberculeux ».

Nous avons, personnellement, observé quelques cas de méningites à liquide clair d'origine otitique :

#### OBSERVATION N° 13.895.

V... Rosine, 11 ans.

Ne présente dans ses antécédents que des otites à répétition.

Après un épisode de rhino-pharyngite s'installe brusquement le 21-3-55, un syndrome méningé complet : céphalées, vomissements, photophobie, température à 38°7. A l'examen, les signes méningés sont nets avec signes de Kernig et Brudzinski. L'examen clinique est par ailleurs négatif, mais la pression de l'oreille droite révèle une légère douleur. La P.L. retire un liquide opalescent contenant :

1.400 E.B. (75 % de lympho.).

S. = 0,47.

Alb. = 1,06.

Chl. = 6,85.

La culture du liquide est négative, tous les examens sérologiques également, mais l'examen O.R.L. met en évidence une otite droite avec eczéma du conduit auditif externe.

L'évolution fut très simple et l'apyrexie obtenue au 9<sup>e</sup> jour avec l'aide des antibiotiques.

L'évolution liquidiennne fut également favorable, et le liquide redevint normal au 15<sup>e</sup> jour.

## II

### LEPTOSPIROSES

Les leptospiroses représentent une des étiologies les plus fréquentes qui soient trouvées au cours des méningites bénignes d'apparence primitive. Les travaux d'ensemble de GSELL, la thèse de R. ROCH (1948) confirment cette impression.

Dans notre statistique nous avons pu incriminer les leptospiroses dans 19 cas sur 134 (environ 15 %) :

16 spirochètoses ictéro-hémorragiques ;

3 leptospiroses à *L. Pomona*.

Il s'agit donc, là, de la deuxième grande cause de la maladie qui nous occupe.

#### I. — La méningite de la spirochètose ictéro-hémorragique.

Elle fut la première connue, peu après la description par INADA et IDO, de l'agent de cette maladie.

Saisonnnière (estivo-automnale), fréquente chez les égoutiers, les baigneurs, les ouvriers des abattoirs et les plongeurs de restaurants, on conçoit, dès lors, qu'elle soit plus fréquente chez l'homme.

On connaissait depuis longtemps un syndrome méningé associé aux autres signes cliniques, habituellement contemporain de l'affection. Dès 1916, COSTA et TROISIER décrivent une *forme méningée pure*, plus rare, et de diagnostic plus difficile.

Signalons les premières observations de FROMENT, GATÉ et RAVAILLÉ en 1925, de TROISIER et BOQUIEN (1933) qui, dans leur monographie, donnent une excellente description de ces méningites et insistent sur le rôle étiologique des *bains de rivière* (« méningite des baigneurs »).

Le syndrome méningé est généralement intense avec raideur généralisée, forte élévation thermique, et de fréquentes myalgies diffuses. L'examen général est négatif :

parfois on note une splénomégalie discrète, et très souvent une *leucocytose sanguine* avec formule normale ou polynucléose.

Quelques signes inconstants, mais de grosse valeur peuvent orienter le diagnostic clinique :

- l'herpès labial dans un quart des cas.
- l'injection conjonctivale dans un tiers des cas.
- la possibilité de signes *rénaux*, depuis la simple albuminurie jusqu'au tableau de néphrite azotémique avec cylindrurie.
- le *subictère*, assez fréquemment retrouvé.

La P.L. qui soulage le malade retire un liquide clair avec 200 à 300 éléments au moins (polynucléaires puis lymphocytes). L'albuminorachie est souvent peu élevée et certains auteurs ont insisté sur cette dissociation cyto-albuminique (J. MARIE et GABRIEL (1936), M. ROCH (1936), TROISIER et BARIÉTY (1938).

Sucre et chlorures sont normaux.

L'évolution est favorable en 10 à 15 jours, se faisant souvent en deux temps :

La courbe thermique dessine alors un « M » qui serait assez évocateur. Le liquide céphalo-rachidien se normalise assez rapidement, presque en même temps que les signes cliniques.

Notons que la *pénicilline*, qui raccourcirait l'évolution pour certains auteurs (ROULIN) est indiquée, mais ne semble pas transformer considérablement l'évolution de la maladie.

Le *diagnostic* ne peut être affirmé que par le laboratoire :

— *Inoculation* au cobaye du sang et du L.C.R. dans les premiers jours, rarement positive, les malades arrivant généralement à l'hôpital dans une période plus tardive.

— Recherche de la *leptospiurie*, un peu plus constante et plus tardive (examen direct ou inoculation),

— mais surtout la *sérologie* qui devient positive à partir du dixième jour et le restera tardivement : le taux des anticorps spécifiques sera suivi ; il est généralement maximum au bout de trois semaines.

— *L'étude des 16 observations* que nous avons colligées, confirme le tableau clinique précédent. Notons la notion de bains de rivière dans 8 cas et la présence, en grand nombre, de rats, dans 1 cas.

Cliniquement, le début a toujours été brutal (la température a toujours dépassé 40°), et les signes méningés très nets. Dans 5 cas la courbe thermique a été diaphasique et dans 4 observations la splénomégalie fut notée.

Dans 7 cas, le syndrome méningé fut absolument pur, sans aucun élément d'orientation diagnostique. Dans 3 cas, on observa un discret subictère et dans 1 cas une conjonctivite nette. Deux de nos malades firent secondairement une néphrite azotémique (0 g. 90 et 1 g. 90) l'un avec subictère, l'autre avec conjonctivite. Enfin 3 autres présentèrent un subictère transitoire secondaire. L'hypercytose fut modérée dans 11 cas (— de 100) et toujours à prédominance de lymphocytes, sauf dans 1 observation (1.500 E.B. dont 50 % de polys). Sucre et albumine furent trouvés normaux dans 11 cas, le sucre augmenté (plus de 0,70) dans 4 cas. Une fois l'albuminorachie dépassa 1 gramme le dixième jour.

L'évolution favorable se fit en moyenne en 10 jours, 6 malades furent traités par la pénicilline, sans que les délais de guérison aient été sensiblement modifiés. Un malade non traité, guéri en 8 jours, fit, 15 jours après, une rechute qui aurait peut-être été évitée avec la pénicilline.

Dans tous les cas, le diagnostic fut fait avec l'aide de la sérologie, avec des taux allant du 1/1.000<sup>e</sup> au 1/10.000<sup>e</sup>. Dans 3 cas, l'inoculation des urines au cobaye fut positive. Nous n'avons jamais eu de pareil résultat avec le sang ou le L.C.R.

#### OBSERVATION N° 6.080 : « *Méningite spirochétosique* ».

W... Albert, 17 ans, apprenti mécanicien, nous est adressé le 29-8-1947, pour température à 40°. Pas d'antécédents pathologiques.

— L'histoire actuelle a débuté très brutalement le 28 août par des céphalées, des vomissements et une température à 40°.

A l'entrée, la température du malade est de 40°2.

Le sujet paraît en bon E. G. et raconte que dans la quinzaine précédente, il était en vacances dans les Vosges, où il prit de fréquents *bains de rivière*.

— L'examen révèle un signe de Kernig et une raideur de la nuque assez nets.

La rate est perçue.

La langue est saburrale, l'haleine fétide et les *conjonctives* sont indiscutablement subictériques. Il n'y a pas d'albumine.

— La P.L. ramène un liquide clair avec :

10 E.B.

S. = 0,90.

A. = 0,22.

La température tombe le 30 (au 3<sup>e</sup> jour de la maladie) à 38°2, mais présente une récurrence à 40°5 le 31 et le 1<sup>er</sup> septembre.

Puis elle descend en lysis, pour atteindre 37° le 5-9-47 (au 9<sup>e</sup> jour).

Le diagnostic clinique de leptospirose fut envisagé devant ce syndrome méningé, la courbe de température en « M », la conjonctivite, la splénomégalie et la notion de baignade en rivière.

Ce diagnostic est confirmé par :

Un séro-diagnostic : — douteux pour L. ictéro-H. le 4-9-47.

— mais *positif* le 13-9-47 (M<sup>me</sup> Kolochine Erher).

Notons que la pénicilline (200.000 unités pendant deux jours) n'a été faite que le jour même de l'apyrexie et ne peut avoir influencé l'évolution favorable.

#### OBSERVATION N° 13.417 : « *Méningite spirochétosique* ».

M... Marcel, 17 ans, exerçant le métier de laveur de pièces de tissus, nous est adressé pour méningite le 1-10-54.

Pas d'antécédents particuliers.

Brutalement, le 22 septembre, température à 41°, céphalées violentes et raideur de la nuque. Le médecin fait 1 m. de pénicilline.

Le lendemain 23 septembre, guérison apparente, température à 37°. Le malade se lève et reprend ses sorties, gardant seulement quelques céphalées.

Le 26 septembre, reprise des céphalées, de la raideur, température à 37°6. La P.L. retire un liquide clair avec :

57 E.B. (prédom. de Lympho.).

Alb. = 0,40.

Sucre = 0,60.

Ex. bactériologique et cultures négatives.

A l'entrée, le malade présente un excellent E.G. La température est à 37°. Les céphalées ont disparu après la P.L. Mais son médecin nous l'adresse pour un diagnostic précis. Le père de l'enfant présentant depuis 2 jours un syndrome analogue.

*L'examen clinique* est négatif.

Il n'y a pas de splénomégalie.

pas de subictère

pas d'albuminurie.

La V.S. est à 50 %.

*L'examen hématologique* montre 3.750.000 G.R., 12.000 G.B. (77 polys).

La P.L. (1-10-54) montre :

18 E.B.

Alb. = 0,56.

S. = 0,62.

Chl. = 6,88.

Parmi tous les examens demandés :

le Sérodiag pour les leptospiroses revient :

positif au 1/1.000°

pour L. ictéro-Hgiae

positif au 1/10.000°

pour L. ictéro-Hgiae

(faiblement)

au 15<sup>e</sup> jour de la maladie

Un examen sérologique du père au 12<sup>e</sup> jour de sa maladie est également + pour I I Hgiae au 1/100°.

+ faiblement au 1/1.000°

La guérison, sans traitement, fut obtenue très rapidement dans les deux cas.

Mais aucune notion étiologique ne fut retrouvée.

## II. — La méningite de la spirochétose grippo-typhosa.

Certainement beaucoup plus rare en France, elle y fut importée par les armées d'occupation en 1940. Des épidémies en Silésie (1891), où existe d'ailleurs, depuis, un foyer endémique, puis en Russie et en Bavière (1927) permirent aux auteurs allemands de la décrire : KATHE et RIMPAU (1939). MOLLARET, en 1943, fait une étude des quelques cas français sporadiques publiés. ANDRÉ (1947) en rapporte une nouvelle observation après *bains de rivière*.

CLINIQUEMENT. - Le syndrome méningé peut être noyé dans une scène très riche, avec un *syndrome infectieux* constant et sévère : (température à 40 °, faciès vultueux, herpès) syndrome digestif, *signes oculaires* importants, rashes éruptifs variés.

*La forme méningée pure* est relativement fréquente. LOBMEYER (1940) en rapporte 6 cas : syndrome méningé net avec à la P.L. une dissociation albumino-cytologique d'emblée, sucre et chlorures normaux.

Le malade est soulagé par la P.L. ; l'évolution est favorable en 8 jours, avec parfois aspect diphasique de la courbe thermique ; mais la convalescence est très longue. CELICE (1943) publie un cas à rechutes.

Le *diagnostic* se base sur :

- L'hémoculture dans les trois premiers jours,
- Le sérodiagnostic, ensuite (dixième jour) valable à des taux très élevés (jusqu'à 1/50.000<sup>e</sup>).
- La leptospirurie est particulièrement discrète, toujours difficile à saisir.

Nous n'avons, pour notre part, observé aucun cas.

### III. — La méningite des spirochétoses à *L. Canicola*.

De même que dans les *L. Sejroé*, le syndrome méningé est, ici, prédominant.

Découverte chez le chien par KLARENBECK à Utrecht, en 1931, le premier cas français (sans syndrome méningé) est rapporté par BOLGERT, M<sup>me</sup> KOLOCHINE ERBER, NOEL et SIGWALD en 1945.

Dans sa thèse, GAILLEMIN, en 1946, en rapporte 8 cas, et il semble qu'actuellement une quinzaine de cas seulement aient été publiés.

CLINIQUEMENT. — Le diagnostic pourrait être orienté par la présence fréquente de l'*injection conjonctivale*, quelquefois de l'*herpès*, plus rarement de l'ictère. La courbe thermique en « M » serait retrouvée dans 70 % des cas, le syndrome méningé est très net, brutal, avec des myalgies. Quelquefois en note une dissociation albumino-cytologique.

Les récentes observations confirment ces données : les 2 cas de PALIARD, PLAUCHU, GALY et BERTOYE en 1950, présentèrent une hypoglycorachie transitoire et une évolution traînante ; celui de JOSSEMAND et ANNINO (1950), une prédominance d'éosinophiles, dans le L.C.R.

L'inoculation et surtout la sérologie (à des taux très élevés) font le diagnostic.

Nous n'en avons jamais rencontré à la clinique des maladies infectieuses.

#### IV. — La méningite des porchers.

La leptospirose à *L. Pomona* semble beaucoup plus fréquente surtout dans notre région, où elle est bien connue.

Les premières observations cliniques furent faites en Haute-Savoie (BOUCHET de CRUSEILLES, 1914) et en Suisse Romande (M. ROCH).

Puis ce sont les observations de CHARLEUX (6 cas en 1933), BOUCHET (80 cas en 1935) en France, M. ROCH, GSELL en Suisse, PENSO en Italie.

En 1944, GSELL découvre le *L. Pomona* et les travaux récents individualisent mieux la maladie : BOQUIEN (Nantes), ANDRIEU (Toulouse), PLAUCHU, VIALIER et DURAND (Thèse Lyon 1949).

CLINIQUEMENT. — La méningite est presque pure. Elle survient chez les jeunes gens, porchers ou charcutiers, ayant souvent les pieds nus. La contamination se fait par les urines de pores, généralement en apparence sains, par l'intermédiaire de petites plaies ou de blessures des mains. La répartition géographique (Haute-Savoie, Suisse Romande) est également très nette.

*Le début*, sans prodrome, est brutal avec une température à 40°, des céphalées, rachialgies et douleurs musculaires, des troubles digestifs : (vomissements, diarrhée). On note souvent de la conjonctivite, un aspect vultueux du visage et de la leucocytose sanguine.

La *courbe thermique* est généralement *diphaseique*. L'examen montre une splénomégalie (50 %), des signes méningés nets, parfois une éruption et un peu d'albuminurie.

Dans le L.C.R., il y a une grosse pléiocytose (polys. au début) et de l'hyperglycorachie. L'albuminorachie est normale ou très légèrement élevée.

La *guérison* est de règle, sans séquelles, en une quinzaine de jours. La convalescence est longue, mais les rechutes sont exceptionnelles.

Le *diagnostic*, sera là encore, basé sur le sérodiagnostic dont le virage débute tardivement vers le 20-25<sup>e</sup> jour seulement, et des taux élevés (1/10.000<sup>e</sup>) doivent être exigés.

Nous rapportons trois observations de *L. Pomona* en estimant que ce chiffre est très faible, étant donnée la connaissance parfaite de cette maladie dans la région, par les praticiens qui ne jugent pas utile de nous les adresser. Aussi nos 3 observations sont-elles des méningites pures, sans signe clinique d'orientation autre qu'une courbe thermique diphasique.

OBSERVATION N° 11.979

*Méningite à L. Pomona*

R... Emile, 20 ans. Charcutier, demeurant à Briançon, sans antécédents pathologiques particuliers, nous est adressé pour suspicion de méningite tuberculeuse.

Assez fatigué depuis un mois, avec céphalées fréquentes, le malade présente brusquement, le 13 mars 1954, des céphalées intenses, évoluant par paroxysmes sur un fond continu. En même temps, la température monte à 40°, le malade accuse des troubles digestifs : diarrhée et vomissements incessants. Ces signes s'amendent. La température est à 37° le 16-3. Mais le 17, reprise de la température à 39° et des signes méningés sont trouvés nettement par son médecin, qui pratique une P.L. :

liquide légèrement opalescent.

247 E.B. (98 % Lympho.).

Alb. = 0,35.

S. = 0,57.

Chl. = 7,10.

Les céphalées ne sont pas calmées par la P.L.

*A l'entrée dans le service* au 6<sup>e</sup> jour de la maladie, le sujet paraît en bon état général, avec une température à 38°, mais les signes méningés sont toujours très nets.

L'examen viscéral est négatif : ni splénomégalie, ni albumine, ni conjonctivite.

La P.L. montre :

Le 19-3-54 :

120 E.B. (98 % Lympho.).

Alb. = 0,56.

S. = 0,65.

Chl. = 7,1.

Le 20-3-54 :

160 E.B.

Alb. = 0,45.

S. = 0,60.

Chl. = 7,10.

L'examen de sang montre :

G.R. = 5.500.000

|               |   |              |      |
|---------------|---|--------------|------|
| G.B. = 13.000 | { | P.N. ....    | = 68 |
|               |   | Eosino ....  | = 4  |
|               |   | Plasmo ....  | = 3  |
|               |   | L. Mono .... | = 25 |

Le diagnostic de méningite lymphocytaire bénigne ne fait pas de doute.

L'amélioration se fait rapidement :

Dès le 7<sup>e</sup> jour la température est à 37° et les signes méningés disparaissent au bout de 8-10 jours.

Le diagnostic étiologique est éclairé, en l'absence de signes d'orientation clinique autre qu'une température diphasique, par le séro-diagnostic qui se révèle *très positif* pour L. Pomona, au 1/10.000<sup>e</sup> alors que le malade est déjà rentré chez lui, guéri.

## V. — Les fièvres récurrentes.

Rares dans nos régions, elles doivent cependant être signalées comme pouvant être à l'origine de syndromes méningés.

Bien étudiées par LIÉGEOTS et ses collaborateurs au Maroc, ces manifestations méningées peuvent se présenter :

— soit à la phase active (rarement) ;

— soit plus souvent, *tardivement*, en moyenne trois semaines après le début des accès fébriles dont le diagnostic a pu échapper (méningites primitives en apparence).

Cette complication, de fréquence relative, se traduit cliniquement par des signes méningés subjectifs intenses (céphalées, vomissements...) d'apparition brutale, sans *température*, indépendamment de toute récurrence.

Le signe de Kernig est net et il y a dans le L.C.R. une réaction cytologique souvent discrète (50 à 100 E.B.). La formule leucocytaire est mixte ou purement lymphocytaire. Le sucre est

subnormal et l'albumine peu augmentée. L'examen oculaire peut montrer de la stase papillaire ou d'autres complications (uvéites).

*Le diagnostic* sera fait lorsque l'inoculation du L.C.R., dont la culture est négative, aura permis de mettre en évidence le spirochète. Celui-ci n'est trouvé dans le sang qu'au moment des accès fébriles.

*L'évolution* est toujours favorable : le malade est amélioré par les P.L., mais le L.C.R. reste pathologique pendant 1 à 3 mois.

## LES MENINGITES SYPHILITQUES

Les méningites syphilitiques sortent pour la plupart du cadre de notre étude : les méningites tertiaires, en particulier, sont le plus souvent chroniques, et pas toujours curables.

Les syndromes méningés aigus syphilitiques se voient surtout au cours de la *période secondaire*. Ils peuvent dominer le tableau clinique, et l'étiologie n'apparaître qu'à un inventaire soigneux : étude des antécédents, coexistence de signes cutanéo-muqueux (roséole...). La sérologie positive dans le sang et le L.C.R. imposent le diagnostic, mais les modifications liquidienues (hyperalbuminose et lymphocytose discrètes) sont, en elles-mêmes, banales.

Plus intéressant est le problème de la méningite syphilitique *pré-sérologique*, comme celle qu'ont publié CROSNIER, BESSEIGE et LEFEBVRE en 1951. Elle paraît très rare et le diagnostic, très difficile, ne peut être fait qu'avec la notion de chancre. Lorsque le syndrome méningé survient très précocement, et que le chancre est encore visible, le diagnostic est relativement aisé et la présence de tréponèmes lève tous les doutes. Mais lorsque, chronologiquement, la méningite se situe entre un chancre plus ou moins avoué, ou passé inaperçu, et le virage des réactions sérologiques, tous les problèmes peuvent se poser.

La méningite *hérédo-syphilitique* peut quelquefois se traduire par un syndrome méningé subaigu, simulant la méningite tuberculeuse. DEBRÉ et MARIE (1935) en publient une observation, sans autres stigmates, chez un enfant de six mois. Le diagnostic est donc très difficile, cette méningite étant fébrile, avec un L.C.R. souvent trompeur. Chez un hérédosyphilitique les réactions sérologiques positives ne peuvent éliminer la tuberculose et il faudra s'entourer de toutes les garanties diagnostiques.

## IV

### LES RICKETTSIOSES

Tous les auteurs qui ont étudié les affections à rickettsies, en décrivent les complications nerveuses, méningées en particulier, sans que ces dernières soient considérées comme fréquentes, bien au contraire. A fortiori, les formes méningées pures sont-elles considérées comme exceptionnelles.

Au cours du *typhus historique*, l'atteinte neurologique est fréquente ; mais WOLBACH qui décrit les méningites typhiques, les considère comme très rares lorsqu'elles n'évoluent pas dans l'ombre d'un syndrome encéphalitique. D'après lui, la P. L. montrerait une lymphocytose avec hyperalbuminose généralement importante.

— *Le typhus murin* s'accompagne souvent de méningisme, mais les méningites vraies semblent absolument exceptionnelles.

*La fièvre fluviale du Japon* ou Tsutsugamushi, donnerait des modifications liquidiennes encore plus marquées et on pourrait trouver des rickettsies dans le L.C.R., même en dehors de toute modification cyto-chimique de celui-ci.

*La fièvre pourprée des montagnes Rocheuses* se traduit par un tableau clinique plus bénin et les méningites, très rares, sont toujours très latentes.

*La fièvre boutonneuse* présente également souvent du méningisme avec L. C. R. normal mais contenant des rickettsies. Cependant, CARTAGENOVA (1952), signale 5 cas de méningites lymphocytaires au cours de cette maladie, sans en retenir de caractères particuliers.

— *La fièvre des tranchées* ou de Volhynie, a été étudiée par GLANZMANN qui trouverait fréquemment une méningite à liquide clair. REUTER, au cours de très nombreuses P.L. systéma-

tiques, n'en trouve que 3 cas. Pour SOHIER, elles seraient exceptionnelles.

C'est encore la *fièvre Q* qui donne le plus de manifestations méningées : d'après MOESCHLIN, le méningisme est retrouvé dans 18 % des cas, mais la méningite vraie reste plus rare. TOSCANO en signale quelques cas.

SIEGERT en rapporte 1 cas avec 32 E.B. et 5 cas avec hyperalbuminose.

Enfin DARYN, dans sa thèse, relève pour 6 cas de fièvre Q, sans signes neurologiques, 2 cas accompagnés d'une réaction cellulaire latente.

L'association avec des signes pulmonaires, et surtout l'agglutination positive au *rickettsia Burneti*, permettront le diagnostic de ces syndromes méningés frustes et banaux.

Dans le cadre des méningites dues à des rickettsies, nous rapportons une observation de typhus épidémique à forme méningée pure :

#### OBSERVATION N° 13-761

O... Ali, 30 ans, est admis dans le service le 20-2-1955 pour méningite aiguë.

Ce Nord-Africain habite la France depuis 1946 mais a fait un séjour en Algérie un mois auparavant (janvier 1955).

Pas d'antécédents pathologiques notables.

L'affection actuelle a débuté le 13-2-1955 par des céphalées intenses et généralisées et une température à 40°. A ce moment l'examen général, l'examen neurologique sont négatifs, mais on note une raideur de la nuque nette et la P.L. montre :

148 E.B. (62 % lympho.).

20 % monocytes.

18 % poly.

Alb. = 0,20.

S. = 0,64.

A l'entrée dans le service la température est toujours à 40°, mais l'état général est peu altéré malgré des céphalées persistantes.

Il n'y a pas de signes de Kernig, et la raideur de la nuque est peu nette. L'examen neurologique est entièrement normal ; on note une splénomégalie discrète mais certaine.

Dans le sang :

|      |   |           |   |                               |   |      |
|------|---|-----------|---|-------------------------------|---|------|
| G.R. | = | 5.000.000 | { | P.N.                          | = | 48 % |
| G.B. | = | 9.000     | { | L <sup>m</sup> M <sup>m</sup> | = | 52 % |

Le 20-2-55 la P.L. montre :

70 E.B. (68 % de Lympho.)

S. = 0,70

Alb. = 0,60

Chl. = 6,75

Le fond d'œil est normal.

Les examens sérologiques montrent :

Une fixation du complément au typhus murin = positive  
au 1/64°.

Une fixation du complément au *typhus épidémique* = positive  
au 1/266°.

Le séro-diagnostic de Weill et Félix :

Proteus O.X. 19

O.X. 2 est positif au 1/100°

Le taux d'agglutination est tel que l'on est en droit d'incriminer le typhus épidémique à l'origine de cette poussée méningée, en apparence primitive.

L'évolution fut d'ailleurs rapidement favorable : la température se normalisa le 10° jour.

A la P.L. le 26-2 (13° jour) :

30 E.B.

S. = 0,57

Alb. = 0,56

Chl. = 7,01

A la P.L. le 8-3 (23° jour) :

8 E.B.

S. = 0,68

Alb. = 0,50

Chl. = 6,99

Les contrôles sérologiques montrèrent, le 26-2-55 :

Séro-diagnostic Weill-Félix + au 1/200° (O.X. 19).

Séro-diagnostic Weill-Félix + au 1/100° (O.X. 2).

La réaction de fixation du complément est *positive pour le typhus épidémique* au 1/128° et positive pour le typhus murin au 1/64°.

Deux autres observations tout à fait banales ont présenté, parmi un grand nombre d'examens négatifs, une agglutination pour certaines rickettsies.

OBSERVATION N° 8.939

C... Bernadette, 21 ans.

Malade envoyée pour syndrome méningé le 27-8-1950.

— Prenait des bains de rivière un mois auparavant.

— Aucun antécédent pathologique ; mais depuis quelques semaines asthénie, amaigrissement de 3 kilos.

— *L'affection actuelle* débute brutalement le 24-8-50 par : céphalées, vomissements, et température à 39°.

Ces signes persistent pendant 3 jours, et la malade nous est envoyée avant tout traitement.

A l'entrée, la malade est pâle, présentant une température à 38°5, des céphalées et des nausées.

L'examen est négatif, à part une *splénomégalie* discrète. Aucun signe neurologique. Pas d'éruption. *Mais des signes méningés* (raideur de la nuque. Signe de Kernig discret) imposent une P.L. (27-8-50) :

60 E.B. (lymphocytes et cell. altérées).

S. = 0,56

Alb. = 0,25

L'examen du fond d'œil, la radio pulmonaire, sont négatifs.

Tous les examens (hémocultures, séro-diagnostics) sont négatifs, mais le sérum adressé à l'Institut Pasteur, donne une *agglutination positive* au 1/80°, pour R. Conori ; les autres agglutinations sont négatives.

L'évolution se fit très rapidement vers la guérison en 8 jours, et le 5<sup>e</sup> jour la température était à 37° et la malade, soulagée par la P.L., ne se plaignait plus de rien. Malheureusement la malade quitta le service prématurément et de nouveaux contrôles sérologiques ne purent être pratiqués.

Il semble donc s'être agi d'une fièvre boutonneuse probable à *forme méningée pure*.

OBSERVATION N° 9.610

*Syndrome méningé bénin d'apparence primitive*  
*Rickettsiose possible*

Ch... Andrée, 21 ans, n'a aucun antécédent pathologique et nous est adressée pour un syndrome méningé aigu.

Aucune notion étiologique n'est à retenir, à part un bain de rivière huit jours avant le début de la maladie.

Le 29-7-1951 : apparition de céphalées violentes avec température à 39° et délire passager. On lui trouve alors des signes méningés nets et la P.L. retire, le 21-7, un liquide clair avec :

Alb. = 1,70

S. = 0,90

Chl. = 7,60

120 E.B. (aucun germe à l'ex-direct).

A l'entrée dans le service, le 23-7-51, on note :

Etat général médiocre, température à 38°, pas d'obnubilation, mais céphalées persistantes.

Les *signes méningés* sont discrets, l'examen général négatif.

Le fond d'œil est normal.

Mais l'électroencéphalogramme montre une souffrance basale nette et certaine.

Le 23-7-51 : P.L. = 53 E.B. S. = 0,77 Alb. = 0,76 Chl. = 6,80

Le 24-7-51 : P.L. = 47 E.B. S. = 0,72 Alb. = 0,94 Chl. = 6,84

Le 30-7-51 : P.L. = 46 E.B. S. = 0,62 Alb. = 0,98 Chl. = 6,84

*En somme* : syndrome méningé à liquide clair primitif, d'évolution traînante, subaiguë (la température se normalisa vers le 15<sup>e</sup> jour). Aucun argument étiologique ne vint sanctionner le diagnostic. Tous les examens demandés par routine furent négatifs. La malade, revue un mois après, avait un L.C.R. normal. De nouveaux examens furent alors pratiqués et seule une agglutination pour *Rickettsia Provasecki*, le 26-9-51, revint positive à 1/160°.

On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une étiologie possible, sans que l'on puisse l'affirmer, n'ayant fait qu'un seul examen sérologique.

## V

### MIYAGAWANELLAS

Sous cette rubrique, nous grouperons un ensemble de maladies dues à des agents intermédiaires entre les virus et les rickettsies, rapprochement justifié (FAVRE) par leur similitude antigénique, leur morphologie, et leur même action sur la souris: il s'agit : de la pneumonie primitive atypique, des maladies du groupe ornithose-psittacose de la maladie de Nicolas-Favre et de la maladie des griffes du chat.

Leurs déterminations méningées sont peu fréquentes et les observations mondiales publiées jusqu'ici sont considérées comme des raretés.

#### LA PNEUMONIE PRIMITIVE ATYPIQUE :

L'imprécision de ce terme rend le problème délicat : D'une part la pneumonie avec agglutinines froides à virus d'Eaton (d'ailleurs impossible à cultiver), de l'autre, les pneumonies variées à B W + (FANCONI-HEGGLIN) et syndromes voisins.

Parmi ces dernières, HEGGLIN a signalé deux observations avec des modifications du L.C.R. STICCA et TOSCANO en ont également rapporté deux cas.

KEISER étudiant 96 cas, trouve 9 complications neurologiques et 1 seule méningite abactérienne. Il signale que des agglutinines froides positives dans le sang, sont négatives dans le L.C.R. Les cultures de L.C.R. ont toujours été négatives.

Les syndromes méningés, au cours de la pneumonie primitive atypique, sont décrits par KREIS (1948), KEISER (1950).

STICCA et TOSCANO rapportent 3 cas de méningo-encéphalite (1953).

FRANÇOIS estime que si le méningisme est fréquent, la méningite lymphocytaire vraie est très rare.

De toutes façons, le *diagnostic* est très difficile, car ni les images pulmonaires, ni la réaction des agglutinines froides ne sont spécifiques.

#### ORNITHOSE. — PSITTACOSE :

La réaction méningée est décrite par plusieurs auteurs.

FALLET, dans sa thèse (1951), rapporte 5 cas d'ornithose et signale une fois du méningisme, mais aucune méningite vraie.

La réaction de déviation du complément pour les virus de ce groupe permettrait le diagnostic, en l'absence d'élément clinique précis. Nous l'avons pratiqué systématiquement et n'avons jamais eu de résultat positif. Cette méningite est sûrement très rare.

AU COURS DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE, la méningite paraît également exceptionnelle. Elle est cependant signalée par KITAWAGA et LEVADITI.

La coexistence avec une adénite inguinale ou des lésions rectales permettrait le diagnostic.

LA MALADIE DES GRIFFES DU CHAT se complique plus fréquemment de symptômes nerveux : il s'agit le plus souvent d'encéphalomyélites, et les syndromes méningés y sont rares. 4 cas ont été décrits (associés à 1 syndrome encéphalitique plus ou moins net (GROSSIORD, ROGET, DEPAILLAT, STEVENS). Aucun syndrome méningé pur n'a été publié.

Survenant 15 jours à 2 mois après le début de l'adénopathie, leur diagnostic peut être fait par l'intra-dermo réaction (MOLLARET, REILLY).

## VI

### MENINGITES A VIRUS

#### I. — La méningite ourlienne.

La méningite ourlienne est certainement la plus anciennement connue : HIPPOCRATE, HAMILTON (1758), JACCOUD et TROUSSEAU, sous le nom « d'oreillon cérébral », la décrivent tour à tour.

Mais c'est en 1910 que TIXIER et HALLE apportent une observation où l'atteinte du névraxe précède celle de la parotide. Ensuite, CHAUFFARD et BOIDIN, WEISSENBACH et BASCH font une étude plus poussée et WALGREEN décrit « la méningite ourlienne sans oreillons » (1927).

Le plus souvent, la méningite est secondaire à la parotidite, survenant de 2 à 5 jours après celle-ci, et sa fréquence semble importante ; dès 1920, DE MASSARY admet que *toute* parotidite ourlienne s'accompagne de réaction méningée plus ou moins latente, en se basant sur l'observation de 1.200 oreillards. Il semble que cette opinion soit excessive, mais DE LAVERGNE et KISSEL s'y rallient, et PHILIBERT estime que l'infection ourlienne est d'abord neurotrophe, secondairement glandulaire.

Plus récemment MONTENOVESI fait une série de 41 P.L. à des oreillons simples et ne trouve que 9 modifications liquidien-nes. De même, WALLGREEN, en 1951, fait une P.L. systématique dans 661 cas d'oreillons : il trouve une pléiocytose rachidienne dans 55 % des cas (dont la moitié avait des signes méningés cliniques). Il estime par ailleurs, que cette proportion peut varier suivant les épidémies, et atteindre 70 %.

Quoi qu'il en soit, seules les méningites *primitives*, avec ou atteinte parotidienne secondaire, nous intéressent ici, pouvant poser les problèmes diagnostiques des méningites lymphocytaires.

Leur fréquence est relativement importante depuis que le laboratoire en permet le diagnostic, même en l'absence de parotidite secondaire.

BOSCHER, dans sa thèse (1933), en apporte seulement 24 observations mondiales depuis celle de TIXIER et HALLE.

MONTENOVESI, en 1953, apporte 53 observations de méningite ourlienne, dont 5 seulement sont primitives et 4 eurent des manifestations parotidiennes secondaires.

SOHIER, en 1954, en recueille 19 observations sur 186 méningites d'apparence primitives (environ 10 %).

Notre statistique apporte un pourcentage analogue : nous avons observé 21 méningites ourliennes primitives (environ 16 %) dont 5 seulement eurent une fluxion parotidienne secondaire.

CLINIQUEMENT. — La méningite ourlienne ne se distingue guère des autres méningites aiguës à liquide clair. Elle a constamment un début brutal, un syndrome méningé franc avec température à 40 °, raideur manifeste et splénomégalie dans quelques cas (4 observations).

A noter la fréquence de la *leucocytose* sanguine avec formule plutôt lymphomonocytaire.

La *réaction cytologique*, y est très franche et nous avons toujours trouvé plus de 100 éléments blancs par mm<sup>3</sup>, avec une très forte lymphocytose (95 à 100 %). Ce sont, de plus, les méningites ourliennes qui nous ont fourni les plus grosses pléiocytoses

2 observations avec 1.200 E.B.

2 observations avec 650 E.B.

3 observations avec 500 E.B.

Cette réaction, comme le souligne KILHAM, est maxima du cinquième au huitième jour ; l'*albuminorachie* s'élève parfois tardivement (vers le dixième jour). Cependant, dans la plupart des cas, cette albuminorachie est modérée : de 0 gr. 40 à 0 gr. 80 (17 observations). Si la *chlorurorachie* nous a paru pratiquement toujours au voisinage de la normale, la *glycorachie* fut souvent trouvée élevée, au-dessus de 0 gr. 70 % dans la moitié des cas.

L'*évolution* est favorable en quelques jours (8 à 10 jours) avec chute de la température assez rapide. L'évolution des altérations liquidiennes est également rapidement favorable, quoiqu'un peu plus lente. Il est des *formes prolongées* : un de nos

malades (n° 9.914, cf. plus loin) avait encore 80 E.B. 18 jours après le début de sa maladie. Nous avons noté dans ce dernier cas une albuminorachie initiale très élevée (1 gr. 15) qui nous a paru généralement un élément en faveur d'une évolution prolongée.

Il est enfin des formes sévères, pouvant durer plusieurs semaines, parfois même mortelles, mais elles sont alors associées à un processus encéphalitique qui règle le pronostic.

#### SUR QUELLES BASES PEUT-ON FAIRE LE DIAGNOSTIC D'OREILLONS ?

Insistons tout d'abord sur l'importance des *notions épidémiologiques* : la notion de contagion quelques jours auparavant chez un individu qui, le plus souvent, n'a jamais eu les oreillons, revêt une importance non négligeable, et devra toujours être recherchée soigneusement. 6 de nos malades avaient été en contact avec des oreillardards.

Le diagnostic est évidemment fait facilement, lorsqu'apparaît secondairement une parotidite ou une sous-maxillite, voire une orchite, d'ailleurs souvent discrètes, qui apparaissent du troisième au cinquième jour après le début de l'affection.

Mais nous voulons insister sur les *examens de laboratoire* qui, dans la plupart des cas, permettent un diagnostic précis.

1° Depuis les travaux de JOHNSON et GOODPASTURE (1934) et de HABEL qui, en 1945, a pu cultiver sur œuf de poule embryonné le virus ourlien, nous possédons des *réactions sérologiques* précieuses.

HENLE et DOUGALL, puis KILHAM (1947) réussissent bien à isoler le virus dans 50 % des cas, à partir du sang, L.C.R. et salive, mais il ne peut s'agir là d'une méthode courante, les difficultés techniques de la culture étant considérables.

A la suite de ENDERS et COHEN (1942), BURNET et HENLE (1947), SOHIER et BUISSIÈRE étudient les méthodes sérologiques :

*La réaction de déviation du complément* de grande valeur pour KILHAM, paraît la plus facile et la plus fidèle pour SOHIER. Elle n'est cependant pas d'une fidélité absolue (cf. notre observation n° 11.099) et les résultats arrivent souvent après la guérison.

Les réactions d'héماغglutination et d'antihéماغglutination

(BURNET) présentent les mêmes inconvénients, mais seraient plus difficiles à réaliser pratiquement, et moins fidèles.

L'intérêt de ces réactions est souligné par un grand nombre d'auteurs : DEHERRIPON, GAUTHIER ; BOUR trouve positive 10 fois sur 10 la réaction de déviation du complément, et LAMY 6 fois sur 7 la réaction d'hémagglutination. Pour notre part, nous avons demandé 10 fois la réaction de déviation du complément : elle fut 2 fois *négative* (observ. n° 11.099 et 11.810) — 5 fois positive le douzième jour — et 3 fois positive après le quinzième jour, au cours de 10 méningites ourliennes certaines.

GSELL signale aussi des réactions négatives chez des ourliens certains.

2° C'est en raison surtout du résultat *souvent trop tardif* de ces réactions (théoriquement dès le cinquième jour, en réalité vers le 15-20<sup>e</sup> jour) que l'on s'est attaché à l'étude d'autres méthodes.

— *l'intra-dermo réaction*, trop tardive, n'est pas utilisée.

— *Le cyto-diagnostic* salivaire (SICARD, SOHIER et LEVRAT : 1945) est basé sur la présence anormale d'éléments d'origine sanguine (polyn., lympho-mono.) avec inclusions cellulaires oxyphiles. La valeur en est discutée et cette méthode reste peu employée.

Par contre, le *dosage des amylases sanguines et urinaires* nous paraît *d'un très grand intérêt*.

Après les premiers travaux de HIRSCHORN et POPPER (1931), puis BRANISTEAN (1933), SÉDALLIAN et DORCHE (1951) étudient cette réaction chez les sujets témoins, en dehors de toute affection ourlienne : *les dosages ont toujours été négatifs*. Par contre, chez les sujets présentant des parotidites, ou des méningites ourliennes, même pures, les résultats sont positifs dans 96 % des cas.

— *Dans le sang*, l'amylase *sérique* ou *plasmatique* donne des résultats comparables (habituellement nous utilisons l'amylasémie sérique). Avec la méthode de DORCHE, notre maître, SÉDALLIAN considère la réaction négative au-dessous de 100 unités,

— *douteuse*, de 100 à 130 unités ;

— *positive* au-dessus de 130 unités.

*Dans les urines*, on admet que la réaction est positive au-dessus de 300 unités, les chiffres étant souvent plus élevés, de l'ordre de 500 à 1.000 u, n'admettant alors aucune discussion.

Cette réaction doit être faite sur des urines fraîches pour garder sa valeur.

Par contre, l'étude de l'amylase dans le *L.C.R.* qui a été faite systématiquement, s'est avérée sans intérêt : aussi l'avons-nous abandonnée. Il n'y a pas non plus élévation de l'amylase salivaire.

— *L'étude des variations du taux des amylases sanguines ou urinaires* (qui sont parallèles) montre une élévation dès le 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour, avec un taux maximum vers le 8<sup>e</sup> jour, puis une baisse progressive à la fin de la 4<sup>e</sup> semaine.

La précocité de cette variation est, avec la simplicité de la méthode, un gros argument en sa faveur, mais en aucun cas, on ne pourra se baser sur l'amylasémie pour un diagnostic rétrospectif tardif.

#### NOS RÉSULTATS SONT LES SUIVANTS :

— *Chez les malades variés non oreillards* : 11 fois sur 11, le résultat fut négatif (50 à 100 u.).

— *Chez des oreillards*, 10 fois sur 11 : résultat positif, au-dessus de 130 u, 1 fois à 125 u.

— *Dans nos méningites à liquide clair* : le dosage fut pratiqué 18 fois, 15 fois il fut trouvé très positif, 2 fois négatif (43 et 50 u), une fois douteuse (110 u au 13<sup>e</sup> jour).

Notons que, parmi nos résultats négatifs, figure notre malade C... (obs. n° 12.129), qui est arrivé dans le service 18 jours après le début de sa maladie, alors qu'il paraissait cliniquement guéri (Le dosage de l'amylasémie a été fait 23 jours après le début).

Le tableau suivant résumera les circonstances du diagnostic étiologique de nos malades. Nous ne mentionnons pas les 3 cas où une parotidite survenue 3 jours après, a signé le diagnostic étiologique, et où aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué.

| Observ. | Amyl.<br>sang. | Amyl.<br>urin. | Sérodg.<br>précoce | Sérodg.<br>ap. 15 j. | N.<br>contag. | Paro-<br>tidite<br>second. |
|---------|----------------|----------------|--------------------|----------------------|---------------|----------------------------|
| 9.044   | 167            |                |                    |                      |               | +                          |
| 9.269   | 220            |                |                    |                      |               | +                          |
| 9.440   | 110            |                |                    | +                    | +             |                            |
| 9.884   | 155            |                |                    |                      |               |                            |
| 9.914   | 155            |                | + 1/32             |                      |               |                            |
| 9.956   | 168            |                |                    |                      |               |                            |
| 10.721  |                | 450            | + 1/8              |                      |               |                            |
| 10.726  | 50             |                | + 1/32             | + 1/64               |               |                            |
| 10.838  |                | 889            | o                  | + 1/32               |               |                            |
| 11.099  | 193            | 600            | o                  | o                    | +             |                            |
| 11.417  |                | 950            |                    |                      |               |                            |
| 11.701  | 140            |                | +                  |                      |               |                            |
| 11.810  |                | 388            | o                  | o                    | +             |                            |
| 12.129  | 63             | 70             |                    | + faible             | +             |                            |
| 12.156  | 160            | 284            | + 1/8              | + 1/8                |               | +                          |
| 12.197  | 530            | 2.800          |                    |                      |               |                            |
| 13.383  | 120            | 365            |                    |                      |               |                            |
| 13.676  | 184            | 890            |                    |                      | +             | +                          |

En conclusion, nous estimons que le dosage des amylases est une méthode pratique, de réalisation facile et très précoce, que nous pratiquons systématiquement devant tout syndrome méningé à liquide clair. Toutefois, nous pratiquons également la réaction de déviation du complément, qui vient, en quelque sorte, la compléter, car si elle est moins précoce, ses modifications en sont plus durables, et elle peut rendre service pour un diagnostic rétrospectif tardif...

Mais il faut savoir que cette méthode sérologique n'est pas une méthode absolument sûre et que ses résultats doivent être critiqués. Dans notre statistique, 20 % de nos méningites ourliennes certaines ont eu une sérologie négative ; tandis que les amylases n'ont été prises en défaut que dans 13 % des cas.

#### OBSERVATION N° 9.269

#### *Méningo-encéphalite ourlienne sévère et prolongée Amylasémie positive*

M<sup>me</sup> G... Louise, 28 ans, nous est adressée le 10-3-1951 pour méningite suraiguë. Chez cette malade, sans antécédents, un syndrome méningé est apparu brutalement le 6 mars, avec céphalées atroces, vomissements et délire.

La P.L. montre :

71 E.B. (lymphocytes en majorité).

Alb. = 2,50

S. = 0,44

Ces résultats font suspecter la méningite bacillaire.

A l'entrée dans le service, la température est à 39°, les céphalées sont intenses, et l'agitation extrême. Les signes méningés sont évidents, mais l'examen neurologique, le fond d'œil et la radio pulmonaire sont normaux.

Le 10-3, la P.L. montre :

600 E.B. (70 % de lympho.)

Alb. = 2,07

S. = 0,42

Devant la gravité du tableau clinique, l'importance des signes liquidiens avec une glycorachie « limite », et après avoir effectué les cultures et inoculations, on pose le diagnostic de méningite tuberculeuse et on institue le traitement habituel.

Mais, trois jours après, la température tombe brusquement à 37°, l'état psychique est normal, et la P.L. du 14 mars montre une amélioration nette : 260 E.B., alb. = 0,88, S. = 0,58.

Devant ces résultats, on arrête le traitement, d'autant plus que l'on a la surprise de recevoir une *amylasémie* positive à 135 u., examen demandé la veille de façon routinière. L'interrogatoire plus poussé révèle alors une douleur parotidienne légère, sans fluxion, ayant duré quelques heures, deux jours après le début de l'affection. Le doute n'était plus possible, le diagnostic de tuberculose fut écarté, et la guérison survint rapidement en une huitaine de jours. Le L.C.R. se normalisa assez vite : le 20 mars, il ne contenait plus que 40 E.B., 0,50 d'alb. et 0,65 de sucre. Les dosages d'amylases ont été suivis :

Le 17-3-51 : amylase rachidienne = 10 u.

Le 20-3-51 : amylase plasmatique = 220 u.

amylase sériques = 210 u.

amylase rachidienne = 25 u.

Le 17-4-51 : amylase plasmatique = 80 u.

Ceci confirme l'intérêt de cet examen, son résultat précoce, et l'inutilité de sa recherche dans le L.C.R.

#### OBSERVATION N° 9.914

##### *Méningite ourlienne avec amylase et séro-diagnostic positifs*

M.... K., sans passé pathologique, est hospitalisé le 28-11-51 pour un état de malaise général avec vomissements, céphalées et

température à 39°. Un syndrome méningé net, avec signe de Kernig, impose une P.L. :

450 E.B. (90 % de lympho.)

S. = 0,78

Alb. = 1,15 (3-12-51).

La radio pulmonaire, l'examen général, sont négatifs, le fond d'œil montre un flou de la papille gauche. Dans le sang : il n'y a pas d'anémie, mais hyperleucocytose à 11.500, avec 70 % de polynucléaires.

L'évolution fut spontanément favorable : la température tomba vers le 10<sup>e</sup> jour, restant encore subfébrile pendant une quinzaine de jours. Le L.C.R. s'améliora lentement :

Le 7-12 : 350 E.B.      S. = 0,69      Alb. = 1,66

Le 11-12 : 100 E.B.      S. = 0,48      Alb. = 0,75

Le 15-12 : 80 E.B.      S. = 0,56      Alb. = 0,55

L'interrogatoire, l'examen clinique, n'orientaient vers aucune étiologie. La glycorachie conservée, la radio pulmonaire négative et l'évolution régressive allaient à l'encontre du diagnostic de tuberculose (cultures et inoculation furent négatives). Le problème fut solutionné dès le 8<sup>e</sup> jour par un taux d'amylase sérique à 155 unités. Celui-ci fut trouvé à 115 unités au 20<sup>e</sup> jour de l'évolution. Enfin, la réaction de déviation du complément avec l'antigène ourlien fut positive au 1/32<sup>e</sup> le 20<sup>e</sup> jour.

#### OBSERVATION N° 11.099

*Méningite ourlienne prolongée. Amylases positives.*

*Séro-diagnostics négatifs*

C... Claudine, 48 ans, sans antécédent, présente progressivement un état de malaise général avec maux de tête, température à 38° pendant une semaine. Le 27 mars, elle doit se faire hospitaliser avec une température à 39°, des céphalées persistantes, et l'examen révèle des signes méningés, d'ailleurs discrets (simple raideur de la nuque).

La P.L. retire un liquide opalescent avec :

650 E.B. (80 % de lympho.)

Alb. = 0,66

S. = 0,56

Chl. = 7

La cuti est très positive, mais la radio pulmonaire, le fond d'œil normaux et la glycorachie conservée, écartent le diagnostic de tuberculose, malgré un électroencéphalogramme perturbé (signes de souffrance basale).

L'évolution fut spontanément favorable : la température se normalisa en 15 jours, et le L.C.R. en un mois environ :

|                    |             |           |             |
|--------------------|-------------|-----------|-------------|
| Le 30-3 : 600 E.B. | Alb. = 0,56 | S. = 0,67 | Chl. = 7    |
| Le 31-3 : 825 E.B. | Alb. = 0,62 | S. = 0,63 | Chl. = 7    |
| Le 10-4 : 105 E.B. | Alb. = 0,34 | S. = 0,63 | Chl. = 7,30 |
| Le 27-4 : 28 E.B.  | Alb. = 0,17 | S. = 0,61 | Chl. = 7,10 |

Le diagnostic étiologique fut fait, grâce aux dosages d'amy-lases :

|                         |                                          |
|-------------------------|------------------------------------------|
| Amyl. urinaire = 600 u. | } au 10 <sup>e</sup> jour de la maladie. |
| Amyl. sérique = 193 u.  |                                          |

Par ailleurs, l'interrogatoire avait mis sur la voie du diagnostic, en révélant que deux des enfants de la malade venaient d'avoir les oreillons. Mais, la réaction de déviation du complément fut à deux reprises négative (au 10<sup>e</sup> et au 22<sup>e</sup> jour).

#### OBSERVATION N° 13.676

##### *Méningite aiguë chez un porteur de maladie de Besnier-Boeck Schaumann rapidement diagnostiquée grâce aux analyses*

A... Pierre, 26 ans, présente, depuis 1953, des adénopathies médiastinales avec images pulmonaires réticulo-nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires, avec une cuti-réaction négative. Le Professeur Croizat avait alors posé le diagnostic de maladie de Besnier-Boeck, Schaumann.

Le malade, qui n'a jamais eu d'autre maladie, travaille dans un service hospitalier, où sévit une épidémie d'oreillons.

Depuis le 15 janvier 1955, il se sent las, présente une « grippe » traînante, lorsque, brusquement, le 28-1-1955, il se plaint de céphalées violentes, avec température à 38°6 sans vomissement.

A l'entrée dans le service, le 29-1-1955, le syndrome méningé est évident et la température à 39°5. Aucun trouble psychique, examen neurologique négatif, mais on note la présence d'une grosse rate.

La radio pulmonaire montre les images réticulo-nodulaires avec adénopathies médiastinales dont le malade se sait porteur et qui ne semblent pas avoir évolué. La cuti est toujours négative.

La P.L. retire un liquide clair avec :

|                         |
|-------------------------|
| 120 E.B. (50 % lympho.) |
| Alb. = 0,78.            |
| S. = 0,69.              |
| Chl. = 6,85.            |

Dans le sang, il y a une leucocytose nette à 11.000 G.B. Etant donnée la notion de contagé, on soupçonne l'étiologie ourlienne, qui est confirmée par :

l'amylasémie à 184 u. ;

l'amylasurie à 890 u., taux indiscutables, dès le 3<sup>e</sup> jour de la maladie.

Le même jour, une légère douleur attire l'attention sur une *discrète tuméfaction sous-maxillaire*.

L'évolution fut très simple : apyrexie le 4<sup>e</sup> jour, et disparition rapide des signes cliniques. Le séro-diagnostic n'a pas été demandé.

L'intérêt du dosage des amylases, positives très précocement, est d'avoir pu étiqueter très rapidement ce syndrome méningé, qui avait fait naître, étant donné le contexte pulmonaire, des craintes bien légitimes chez ce malade différencié.

#### OBSERVATION N° 10.726

##### *Méningite ourlienne diagnostiquée grâce à la sérologie avec amylases négatives*

B... Michel, 3 ans, présente depuis le 19-9-1952 un syndrome méningé d'apparition brutale avec vomissements, température à 39°, agitation, raideur de la nuque et signe de Kernig.

La cuti-réaction, la radio pulmonaire, le fond d'œil, sont négatifs. L'examen neurologique ne montre rien de particulier. On note une leucocytose à 11.200 (formule panachée).

La P.L. montre :

Le 22-9-1952 : 340 E.B. Alb. = 0,55 S. = 0,60

Le 23-9-1952 : 624 E.B. Alb. = 0,48 S. = 0,52 Chl. = 6,49

Le 25-9-1952 : 183 E.B. Alb. = 0,50 S. = 0,54 Chl. = 7

Le 13-10-1952 : 18 E.B. Alb. = 0,39 S. = 0,62 Chl. = 7,15

(avec chaque fois 90 à 95 % de lympho.).

La guérison survint spontanément en quelques jours (Apyrexie au 7<sup>e</sup> jour) mais le liquide resta perturbé près d'un mois.

Le dosage des amylases fut négatif : 50 u. (au 5<sup>e</sup> jour) et la clef du diagnostic ne nous fut donnée que le 1-11-52 par la réponse de la sérologie : + au 1/32<sup>e</sup> (sérum du 26-9)

+ au 1/64<sup>e</sup> (sérum du 13-10)

## II. — Les méningites au cours des « maladies à virus lymphotropes ».

KISSEL et ARNOULD rapprochent avec raison sous ce titre, quelques maladies qui ont, à côté de symptômes très différents, un certain nombre de points communs :

- *La lymphocytose infectieuse* ou maladie de Carl-Smith ;
- *L'hépatite épidémique* ;
- *La rubéole* ;
- *La mononucléose infectieuse*.

#### I. — LA LYMPHOCYTOSE INFECTIEUSE

Décrite en 1941, par CARL SMITH, elle suscita, et suscite encore beaucoup de discussions. BERNARD hésite à en admettre l'individualité nosologique ; THÉLANDER et SHAW, DUNCAN, lui sont favorables, et DEBRÉ conclut à son autonomie probable, en colligeant 4 cas français dont une forme méningée (1948-49).

La *littérature* n'en apporte d'ailleurs que peu d'observations, *une douzaine*, d'après KISSEL et ARNOULD, avec environ 5 % de formes méningées.

— Le plus souvent ces méningites sont très bénignes : le tableau clinique est franc, les signes méningés nets, dominant les autres signes banaux de la maladie : catarrhe rhinopharyngé, manifestations broncho-pulmonaires ou digestives (pseudo-appendiculaires).

Le *L.C.R.*, clair, présente une réaction le plus souvent modérée avec une cytologie panachée, généralement à moins de 100 E.B.

L'hyperalbuminose est également discrète.

La *formule sanguine*, avec une leucocytose très élevée (entre 30 et 70.000 G.B.) est caractéristique : la *lymphocytose* est toujours très nette, 80 %, 90 %, donnant à la lame de sang un aspect « monotone ».

Ces modifications faciles à mettre en évidence dans les 10 premiers jours, disparaissent rapidement ensuite.

Le *diagnostic* s'appuie sur cet examen de sang, en l'absence actuelle de méthode plus spécifique. La négativité de tous les autres examens est un argument nécessaire.

Nous n'avons pas eu, pour notre part, à discuter cette étiologie, au cours des méningites que nous avons observées.

## II. — L'HEPATITE EPIDEMIQUE

A côté du « méningisme » simple qui est très fréquent au cours de l'hépatite épidémique, des observations indiscutables de méningites à liquide clair ont été rapportées, le plus souvent quelques jours après le début de l'ictère.

En 1946, JUNET et ALPHONSE publient à ce sujet un important rapport.

WARING (1943), M. GIRARD et FARGETTON (1948) posent la question de parenté de virus.

LHERMITTE (1949) pense à un virus neurotrope.

STAHL en publie 4 observations en 1951, dont une forme méningée anictérique.

*Cliniquement*, cette méningite est banale avec hyperalbuminose discrète et pléiocytose modérée (de 50 à 200 E.B.). Parfois une disseciation albuminocytologique plus ou moins précoce a été signalée (PARAIRE).

Il est des *formes anictériques* (40 % selon KISSEL) dont le diagnostic, beaucoup plus difficile, est alors basé sur les *tests hépatiques* (en particulier thymol-test). Ces tests n'ont d'ailleurs de valeur que s'ils sont *très positifs* et suivis à plusieurs examens (CACHERA).

On note également une *leucopénie* fréquente avec granulo-pénie et quelquefois des signes de rétention hydrique. CAMBIER, récemment, signale la possibilité d'une évolution à rechutes multiples.

Le *Syndrome méningé* primitif de l'hépatite épidémique est donc difficile à diagnostiquer : il faudra y penser devant :

- les *notions épidémiologiques* (ictère dans l'entourage) ;
- les tests de flocculation positifs ;
- la négativité de tous les autres examens (en particulier les leptospiroses) ;
- au besoin la *ponction-biopsie du foie*.

Mais il n'y a, malheureusement pas, à l'heure actuelle, de moyens de diagnostic irréfutable.

Dans une de nos observations (n° 10.781), la présence d'un subictère, des tests hépatiques très positifs, pourraient peut-être faire discuter ce diagnostic.

### III. — LA RUBEOLE

BERNARD (1921), puis DE GENNES et CÉLICE (1934) étudient les méningites secondaires à la rubéole ; KISSEL parle de méningites pouvant précéder l'éruption.

S'il existe des formes pures, il est pratiquement impossible actuellement de les déceler.

Le syndrome méningé serait d'intensité moyenne, variable, souvent à rechutes, la formule liquidienne panachée ou lymphocytaire et le pronostic toujours favorable.

La *formule sanguine* a évidemment un gros intérêt, de même que les *adénopathies occipitales* ou les notions *épidémiologiques*.

### IV. — MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

Cause relativement peu fréquente de syndromes méningés, elle peut être à l'origine de méningites à liquide clair primitives et isolées.

PFEIFFER publie la première observation. SPRUNT et EVANS les signalent (1920).

TIDY (1946) parle des formes méningées pures, THELANDER et SHAW, DUCOMMUN (1949), décrivent de nouvelles observations de méningites primitives. KISSEL et ARNOULD (1952), classant la mononucléose dans le groupe des maladies à virus lymphotropes, en détaillent les formes méningées.

Le plus souvent *contemporaines* de la maladie, elles peuvent être secondaires, survenant 3 à 4 jours après le début de la maladie, parfois beaucoup plus.

Quelquefois, elles apparaissent *primitives* et le tableau clinique peut se compléter tardivement : ce sont les formes les plus intéressantes au point de vue diagnostique.

La *fréquence* de cette complication est difficile à apprécier : il semble qu'au cours de cette maladie bénigne, la méningite soit la complication la plus fréquente. Il peut s'agir de réactions méningées latentes, découvertes par P.L. systématiques (SMITH et NYFELDT) ; mais fréquemment, ce sont des méningites franches, à début brutal, à symptomatologie banale et d'évolution classiquement assez prolongée (3 à 6 semaines). La guérison survient sans séquelles, mais la convalescence est longue.

Le L.C.R. ne présente pas d'altérations caractéristiques : (GSELL) la pléiocytose est généralement modérée, constituée par des lymphocytes, plus rarement par des éléments mononucléés atypiques qui ressemblent à ceux que l'on trouve dans le sang.

Albumine, sucre et chlorures, ne présentent que des modifications très discrètes.

Le DIAGNOSTIC pourra être facile si la méningite s'associe au tableau clinique complet (angine, ganglions, grosse rate...).

La *formule sanguine* constitue un bon élément d'orientation avec les éléments mononucléés prédominants (50 à 90 %) et les cellules mononucléées hyperbasophiles atypiques. L'hyperleucocytose est inconstante. Parfois le nombre des globules blancs reste normal ou même abaissé.

Seule, la *réaction de Paul-Bunnell* permet d'affirmer le diagnostic : sa spécificité semble bien établie, mais elle est souvent tardive, en particulier dans les formes primitives (en moyenne vers le 10-15<sup>e</sup> jour : Il faudra la répéter, à plusieurs reprises, mais elle n'est généralement pas positive dans le L.C.R., sauf dans une observation de SILBERSTEIN.

Le virus est encore inconnu, mais la culture en est théoriquement possible (VAN DEN BERGH et LIESSENS). L'inoculation à l'homme et au macacus rhésus a été réalisée (SOHIER, 1940), mais il ne s'agit pas là de techniques courantes...

#### OBSERVATION N° 8.005

##### *Méningite lymphocytaire curable au cours d'une mononucléose infectieuse*

M<sup>lle</sup> de C..., 18 ans : nous est adressée le 5-7-1949 avec le diagnostic de typhoïde. Pas d'antécédents particuliers.

Après une période de fatigue générale au printemps 1949, le 25 juin, la malade constate l'apparition d'adénopathies carotidiennes D. et G. La température est à 38°. Le 30, apparaissent des céphalées diffuses très violentes avec photophobie, larmoiement et ascension thermique à 40°.

A l'entrée : la malade est très abattue. La température est à 39°5, le pouls à 110.

D'emblée, nous sommes frappés par une raideur de la nuque et un signe de Kernig nets.

L'examen révèle, en outre, une langue saburrale et un exsudat blanchâtre sur l'amygdale gauche. La palpation abdominale est

douloureuse d'une façon diffuse, en particulier au point de Mac Burney. Le foie et la rate ne sont pas perçus. L'examen cardiaque, pulmonaire et neurologique est négatif.

La P.L. ramène un liquide clair avec :

20 E.B. (lympho.).

S. = 0,75.

Alb. = 0,40.

Devant ces symptômes nous ne devons pas retenir le diagnostic de méningite bacillaire, ni celui de typhoïde. (Le sérodiagnostic reviendra négatif).

Mais malgré l'absence de splénomégalie, ce tableau évoquait la mononucléose avec syndrome méningé. Diagnostic confirmé par l'examen de sang qui montre :

G.R. = 4.400.000

G.B. = 30.000

Avec une formule leucocytaire caractéristique :

30 % polynucléaires.

50 % mononucléaires.

20 % de lymphocytes.

Enfin, la réaction de *Paul-Bunnell* était positive à 1/32°, signant le diagnostic.

L'évolution fut favorable et la guérison complète obtenue en une dizaine de jours grâce à un petit traitement pénicilliné.

Quant aux signes méningés, très améliorés par la P.L. ils ont cédé si rapidement qu'une deuxième exploration fut jugée inutile.

### III. — Méningite grippale.

Signalée pour la première fois par RIBADEAU-DUMAS, en 1921, cette étiologie ne peut être affirmée qu'avec la réaction sérologique de Hirst.

Le tableau clinique, en effet, n'a par lui-même rien de caractéristique : souvent syndrome méningé isolé, banal, qui serait assez fréquent chez l'enfant, d'après MARQUEZY et BACH.

Ces auteurs rapportent, sur 16 cas de grippe avec réaction de Hirst positive, 3 observations d'enfants atteints de formes méningées pures. CHAPTAL, de son côté, a observé 3 cas de méningite sur 15 cas de grippe respiratoire (avec réaction de Hirst positive).

Les formes méningo-encéphalitiques seraient un peu plus fréquentes. L'association d'un catarrhe rhino-pharyngé, de courbatures est peu caractéristique et seule la sérologie permet le diagnostic : c'est pourquoi nous la pratiquons systématiquement dans toutes nos méningites à liquide clair, et c'est ainsi que nous pouvons en apporter une observation.

#### OBSERVATION N° 10.293

L... Jean-Pierre, 20 ans, est adressé dans le service pour une *crise comitiale*.

Ce jeune homme, qui ne présente aucun antécédent notable, se plaint brusquement, le 29 mars 1952, de *céphalées* frontales, sans température, calmées par l'aspirine. Le lendemain, les céphalées réapparaissent plus violentes, résistant aux antinévralgiques et entraînant de l'insomnie. La température est alors à 38°5, le malade présente quelques frissons, mais pas de vomissements.

Cet épisode eut semblé banal, si le 31 mars n'était survenue, inopinément, une crise comitiale généralisée, typique avec convulsions, contracture, morsure de la langue, coma profond consécutif.

puis amnésie. La P.L., pratiquée quelques heures après, retire un liquide clair avec :

280 E.B. par m/m<sup>3</sup> (82 % de lymphocytes).

Alb. = 1,17.

Le malade entre alors dans le service, paraissant en excellent état général. La température est à 37°5. Seuls persistent :

— quelques signes méningés discrets (raideur de la nuque légère).

— des céphalées peu intenses.

Aucun signe neurologique n'est alors remarqué.

*L'examen viscéral*, pulmonaire en particulier (radiographie) est négatif.

Le début brutal, sans prodromes, évoque la méningite bénigne, et la cuti est négative.

Le 1-4-1952, P.L. :

|          |   |                          |      |
|----------|---|--------------------------|------|
| 345 E.B. | { | lympho . . . . .         | = 65 |
|          |   | poly. . . . .            | = 15 |
|          |   | cell. altérées . . . . . | = 20 |
| S.       | = | 0,65.                    |      |
| Alb.     | = | 0,54.                    |      |
| Chl.     | = | 7,02.                    |      |

Le 4-4-1952 :

L'électro-encéphalogramme est normal. Aucun signe permettant d'expliquer la crise comitiale.

Le fond d'œil est normal.

La guérison clinique et liquidienne sera rapidement obtenue sans traitement.

La P.L. le 5-4-52 :

135 E.B. (Lympho. 65 %).

S. = 0,70.

Alb. = 0,48.

Le 10-4-52 :

20 E.B.

S. = 0,64.

Alb. = 0,64.

Parmi tous les examens demandés par routine, tous sont négatifs, sauf la *r. de Hirst* qui, avec des échantillons de sang prélevés le 4 et le 22 avril, revient *positive* pour le virus A, le 28 avril, signant, a posteriori, le diagnostic étiologique qu'aucun argument clinique ne permettait de suspecter.

#### IV. — Encéphalites.

Qu'il s'agisse de l'encéphalite de Von Economo, la plus connue en France, ou de l'encéphalite de saint Louis, de l'encéphalite japonaise ou l'encéphalite équine..., les réactions méningées qu'elles entraînent évoluent pratiquement toujours dans l'ombre du tableau clinique.

Or, après l'épidémie d'encéphalite épidémique de 1918, on a voulu rattacher la plupart des méningites aiguës à liquide clair à cette étiologie : il y aurait eu, pendant cette période, des formes méningées prédominantes, et même des formes méningées pures. En réalité, l'incertitude demeure, étant donnés les faibles moyens diagnostiques de cette époque...

CLINIQUEMENT : ces réactions méningées auraient été caractérisées par une hyperglycorachie, de valeur diagnostique d'ailleurs discutable. L'albuminorachie serait également importante mais la lymphocytose plus discrète.

L'apparition de convulsions, de signes neurologiques déficitaires, de myoclonies, de troubles de la conscience, pourraient orienter le diagnostic, qui tardivement serait signé par l'apparition d'un syndrome parkinsonien, ou de séquelles neurologiques.

ROCH, au Congrès de médecine de 1936, penchait pour l'étiologie encéphalitique à manifestations plus ou moins anormales, d'un grand nombre de méningites aiguës « cryptogénétiques ». Mais, au même congrès, LESNE et BOQUIEN opposaient à cette manière de voir, l'argument de l'absence de séquelles, habituelle au décours de ces méningites, et pensaient qu'il s'agissait peut-être de formes à neurotopisme peu marqué.

Par la suite, MERKLEN insiste sur la fréquence de cette étiologie et HALBRON (1938) rapporte deux cas de méningites encéphalitiques, l'une avec paralysie faciale, l'autre avec un syndrome parkinsonien séquellaire.

Ces formes nous paraissent assez exceptionnelles. La participation encéphalitique qui se voit au cours de presque toutes les agressions virales ne doit pas faire faire le diagnostic d'encéphalite épidémique. Pour ce faire, il faudrait avoir recours aux méthodes toujours délicates d'isolement et d'identification du virus (inoculation intra-cérébrale ou dans la chambre antérieure de l'œil du lapin).

## V. — La méningite herpétique.

Le problème de la méningite herpétique qui a été discuté passionnément depuis plus de 50 ans, n'est pas résolu d'une façon absolue.

En 1904, RAVAUT et DARRE signalent la réaction du L.C.R. au cours d'un grand nombre d'herpès génitaux ; réaction discrète et le plus souvent latente ; et l'inoculation du L.C.R. de ces malades à la cornée du lapin donna quelques résultats positifs à ces auteurs.

Mais la fréquence de l'herpès au cours des méningites aiguës et l'*ubiquité* du virus herpétique ne font admettre qu'avec prudence le diagnostic de méningite herpétique : PHILIBERT (1929), AUBERTIN et FLEURY (1930), BARBIER (1931) en publient des observations, tandis que LEVADITI, dans son ouvrage sur les « ectodermoses neurotropes » (1932), rapproche le virus herpétique de celui de la maladie de Von Economo.

Les travaux modernes ont cherché à prouver le rôle déterminant du virus herpétique : JANBON (1941) décrit une observation de méningite survenant à la place d'une poussée d'herpès cataménial récidivant. En 1942, une étude plus poussée, lui permet une inoculation positive du L.C.R. (à la 5<sup>e</sup> tentative). Il conclut à la légitimité de la méningite herpétique et expérimentalement à la réalité de celle du lapin. Mais les difficultés sont considérables...

RISER, DE LAVERGNE et KISSEL, au IV<sup>e</sup> Congrès de Neurologie (1949) concluent à l'autonomie de la méningite herpétique. Plus récemment, REZZA (1953) estime que 7 % des méningites aiguës bénignes, à liquide clair, sont d'origine herpétique. En fait, de rares observations sont convaincantes, et celle de BERNHEIM et Coll. (1954) est, à ce point de vue, absolument complète : *Car la coexistence de l'herpès et du syndrome méningé* ne suffit pas pour le diagnostic. SCOTT exige la présence du virus dans le L.C.R. par inoculation à la cornée du lapin. JANBON trouve des inclusions intranucléaires dans les cellules nerveuses du lapin inoculé. Même dans les cas les plus probants, certains auteurs restent réticents, et l'on a pu obtenir des inoculations positives pour le virus herpétique avec du L.C.R. de sujets atteints de Paralyse générale ou de gliomes (P. F. GIRARD).

CLINIQUEMENT, à côté des formes méningo-encéphalitiques sévères, les formes méningées pures n'ont aucune individualité. Dans les 2/3 des cas, l'éruption précède le syndrome méningé, mais dans quelques cas, l'herpès est tardif. Les céphalées y sont intenses, les altérations liquidienues transitoires, avec hyperalbuminose et lymphocytose parallèles, et intégrité des glyco et chlorurorachie.

Le diagnostic d'herpès, ne sera discuté que lorsque toutes les autres étiologies auront été écartées. Il sera basé sur l'inoculation. Quant à la recherche des anticorps, elle n'a pas grande valeur, étant donnée l'ubiquité du virus.

On devra exiger une augmentation très nette de leur taux au cours ou au décours de la maladie (SOHIER) et à plusieurs examens successifs.

## VI. — La méningite zonateuse.

Egalement discutée, la « méningite lymphocytaire au cours du zona » est signalée en 1901 par BRISSAUD et SICARD qui rapportent 2 cas de zona avec lymphocytose rachidienne.

CHAUFFARD et FROIN (1902) en rapportent 2 cas à l'appui de la « théorie spinale » du zona.

Ils décrivent des modifications rachidiennes prolongées (une lymphocytose ayant duré 6 mois 1/2).

ACHARD, LOEPER et LAUBRY trouvent une réaction méningée latente dans plus de la moitié des zonas. TOURAINE (1935) la décèle dans 70 % des cas et ne retient pas l'influence de l'âge, des modalités de l'éruption ni de son siège...

En fait, la méningite zostérienne vraie, avec sa traduction clinique, est rare : Elle suit en général de peu l'éruption (10 jours maximum) (TOURAINE). Parfois le zona n'apparaît que quelques jours après le syndrome méningé (JANBON, CHAPTAL). Les signes cliniques sont peu marqués et la réaction liquidienne est discrète : son intensité est parallèle au degré de l'éruption et des douleurs. On peut noter une hypercytose avec albuminorachie normale, ou au contraire, une dissociation albumino-cytologique. Le sucre est normal ou légèrement augmenté. De toutes façons, ces modifications sont toujours éphémères.

Le diagnostic pourra être orienté par les notions de contagion, de douleurs intenses, unilatérales (ROCH), mais rien ne permet de l'affirmer de façon absolue.

Dans quelques observations, nous avons pu incriminer le rôle du virus zonateux, en l'absence de toute autre découverte étiologique.

#### OBSERVATION N° 5.897

##### *Méningite aiguë à L.C.R. clair, étiologie zonateuse possible*

M. F... Abel, 39 ans.

Nous est adressé le 22-6-1947 pour méningite. Dans ses antécédents, ce malade, ancien prisonnier de guerre, a présenté, en 1941, une infiltration sous-claviculaire, qui rechute en 1943, et l'on pratique alors un pneumothorax pour caverne sous-claviculaire avec bacilloscopies positives. Une bacilloscopie est encore positive en 1945, à l'occasion d'une « grippe ».

L'histoire actuelle débute le 18 juin 1947 par des céphalées légères, qui vont en augmentant.

Le lendemain, la température est à 39° et le médecin traitant constate une raideur assez importante, généralisée.

La P.L. retire un liquide eau de roche le 19-6-47 avec :

38 E.B. (92 % de lympho.).

S. = 0,58.

Alb. = 0,52.

A l'entrée, le malade est en bon E.G. malgré une température à 39° bien supportée. Les céphalées ont bien diminué depuis la P.L.

Les signes méningés sont discrets (raideur de la nuque). Mais on découvre, sur la paroi thoracique D., sur la face postéro-extérieure du bras et de l'avant-bras, une *éruption zonateuse* typique, étendue et légèrement douloureuse. Le malade signale que des douleurs légères dans ce domaine étaient apparues dès le début de la maladie, mais étaient restées dans l'ombre du tableau clinique, des céphalées en particulier.

Les douleurs dans le membre sont, à l'entrée, assez nettes et on constate une légère parésie de la main D. sans troubles des réflexes. Une deuxième P.L. le 23-6-47 montre :

250 E.B. (80 % de lympho.).

S. = 0,45.

Alb. = 0,80.

L'évolution est très simple : la température retombe à 37° dès le sixième jour. La radiothérapie fait disparaître rapidement dou-

leurs et éruption et le malade quitte le service, guéri, sans séquelles le 1-7-47.

Notons que l'enquête étiologique habituelle n'a apporté aucun autre élément positif.

### VIII. — Méningites poliomyélitiques.

Peu de temps après la description de la poliomyélite par HEINE et MEDIN (1860), RILLIET et BARTHEZ signalent pour la première fois les formes méningées de la maladie (1884).

WICKMANN les étudie ensuite (1905). Puis COMBY, NETTER et HUTINEL observent une épidémie importante (Paris, 1910) ; NETTER décrit alors la forme méningée pure de la poliomyélite, mais semble avoir voulu attribuer à cette étiologie un trop grand nombre de méningites à liquide clair, en minimisant le rôle des autres causes (leptospiroses en particulier).

— En 1934, BABONNEIX et LEVY les discutent. JACOTTET et RIVIER insistent sur les notions épidémiologiques.

— ROCH, LESNÉ et BOQUIEN (Congrès médecine 1936) attribuent quelques cas de méningites bénignes à la poliomyélite.

— En 1946 : BRIDGE trouve, sur 123 cas de poliomyélite, 19 % de méningites à liquide clair, et préconise l'étude soigneuse du milieu épidémique.

— Entre 1941 et 1951, DARYN et GAUTHIER retiennent ce diagnostic 2 fois sur 30 méningites d'apparence primitive observées.

— Les travaux de FANCONI, CURNEN, SHAW et MELNICK aux U.S.A. (rôle du virus coxsackie), DAVIES et WARIN (G. B.). MOLLARET en France, tendent à démembrer les méningites poliomyélitiques, et poussent l'étude des virus « pseudo » et « para-poliomyélitiques ».

LA MÉNINGITE POLIOMYÉLITIQUE PURE, qui seule nous intéresse ici a été très étudiée au point de vue clinique.

Il est classique d'insister sur le rôle favorisant des traumatismes, des efforts, du surmenage.

*Le syndrome méningé* est net avec céphalées, vomissements, agitation, photophobie, et la raideur est généralement très marquée.

La *température* est élevée à 40°, après avoir fréquemment marqué un premier accès 24 heures auparavant, suivi d'une défervescence passagère (courbe en dromadaire : FANCONI).

DEBRÉ et THIEFFRY mettent l'accent sur l'*élément hyperalgique* souvent très marqué : Douleurs segmentaires des membres, signes de Lasègue positif, douleurs provoquées à la pression des masses musculaires, rachialgies parfois atroces.

On trouve fréquemment une angine rouge (CURNEN) et certains auteurs ont insisté sur le « facies poliomyélitique » congestif et sur le catarrhe rhino-pharyngé. Enfin, l'*examen neurologique* sera très soigneux : recherche d'une aréflexie d'une diminution de la force musculaire... Il ne s'agit plus, alors, à proprement parler de formes méningées pures.

Aussi l'*examen du L.C.R.* et la surveillance de son évolution restent-ils essentiels. De très nombreux travaux ont été consacrés à cette question : DEBRÉ et THIEFFRY lui attribuent une grosse valeur diagnostique. JANBON (1944) décrit schématiquement 2 phases :

1° Une phase de réaction cellulaire du 4<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour, avec formule d'abord panachée, puis progressivement lymphocytaire.

2° Une phase d'hyperalbuminose, à partir de la 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> semaine durant jusqu'à la 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> semaine. Quelquefois, cependant, l'hyperalbuminose est plus précoce, et l'on peut voir aussi une reprise tardive de l'hypercytose.

Les variations et la persistance de l'hyperalbuminose sont inexplicables. Il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité de la réaction cellulaire et le pronostic, mais l'hyperalbuminose élevée et précoce accompagne généralement les formes sévères, suivies de paralysies graves.

FORD (1950) admet aussi l'intérêt pronostique de l'hyperalbuminose. Par contre, la chute des éléments blancs est plus lente (5 à 8 jours) dans les formes non paralytiques que dans les formes paralytiques (3 à 4 jours).

L'étude systématique du L.C.R. en milieu épidémique a été faite aux U.S.A. par SWARTOUT et FRANCK : Un grand nombre de réactions méningées pures ont été ainsi décelées (82 % d'altérations du L.C.R. dans les formes frustes. Notons enfin que glycorachie et chlorurorachie sont normales.

*L'évolution est rapidement bénigne ;*

Les signes généraux (température) disparaissent en 48 heures et les signes méningés en 5-6 jours.

— Le L.C.R. reste perturbé pendant 1 à 2 mois. Des rechutes au 2<sup>e</sup>-3<sup>e</sup> septennaire seraient assez fréquentes (50 % des cas pour MARTIN) et la convalescence est longue : asthénie, amaigrissement...

Le DIAGNOSTIC sera soupçonné sur l'allure clinique de la maladie, mais *l'importance des données épidémiologiques* est extrême : WALGREEN (1951), signalant la différence du pourcentage entre formes paralytiques et méningées pures suivant les épidémies, considère que « le virus de la poliomyélite est un des facteurs les plus importants de la méningite lymphocytaire curable » et que, « en foyer épidémique, toute méningite lymphocytaire doit être considérée comme étant de cette origine ».

BERNHEIM et BÉRAUD ont insisté sur la valeur de l'examen électrique pour déceler les formes paralytiques frustes et sur la précocité de ses renseignements.

*Plus récemment*, les travaux s'orientent vers l'isolement du virus : P. LÉPINE, MARTIN et DELON, à Casablanca, isolent le virus dans 8 cas, grâce à une inoculation du sang et surtout des selles au lapin ; ces virus furent identifiés par les réactions d'immunité croisée et la neutralisation par un sérum antipoliomyélitique. La réalisation des cultures sur tissus embryonnaires, l'inoculation au macacus cynomolgus restent des méthodes d'exception.

#### OBSERVATION N° 10.716

##### *Méningite poliomyélitique très probable*

D... Michel, 10 ans.

Enfant fragile, dont la maladie a commencé brusquement le 7-9-52 par un tableau d'embarras gastrique fébrile avec température à 39° et diarrhée. En même temps tout le reste de la famille, le père, la mère et les trois autres enfants, présentent un tableau analogue avec diarrhée, myalgies, et température à 39°.

Seul, notre petite malade n'est pas rétabli en 48 heures ; bien au contraire, des céphalées violentes, des rachialgies, sont les premiers symptômes d'un syndrome méningé qui se constitue peu à peu.

Le 12-9-52, la température n'est plus qu'à 38° mais les céphalées sont très tenaces, le malade est constipé et a présenté plusieurs vomissements dans la journée.

*A l'examen* : les signes de Kernig et de Brudzinski sont très nets, la raideur de la nuque évidente. La P.L. ramène un liquide clair non hypertendu contenant :

72 E.B. (75 % de Polys).

S. = 0,87.

Alb. = 0,67.

Chl. = 7.

Le fond d'œil et la radiographie pulmonaire sont normaux. L'examen général est négatif. Les réflexes tendineux sont, en particulier, parfaitement normaux.

On suspecte une méningite poliomyélitique en raison de la notion d'une *petite épidémie* dans la région de Villefranche, d'où vient notre petit malade.

L'examen de sang montre :

3.800.000 G.R.

10.600 G.B.

81 % de Polynucl.

L'évolution se fait vers la résolution : la température tombe à 37° le 15-9, soit le huitième jour de la maladie. Les céphalées disparaissent peu à peu, mais les vomissements se répètent pendant 4 à 5 jours et les signes méningés restent nets.

Une nouvelle P.L. le 17-9-52 (au 10<sup>e</sup> jour) montre :

liquide clair.

29 E.B. (la formule n'a pas été faite).

Alb. = 1,29.

S. = 0,61.

Chl. = 6,84.

Le même jour, l'enfant se plaignant de *myalgies* au niveau de la région scapulaire D. et dans la région lombaire avec douleur vive au pincement du trapèze, le diagnostic de poliomyélite devient de plus en plus vraisemblable. Les réflexes demeurent parfaitement normaux, mais :

Le 23-9, *l'examen électrique* montre une légère hypoexcitabilité faradique de la masse sacro-lombaire D., sans plus.

Le 30-9, un deuxième *examen électrique* décèle une hypoexcitabilité galvanique et faradique pour les muscles sacro-lombaires, le trapèze D., avec inversion de la formule.

Le malade quitte le service, le 1-10-52, en excellent état.

Les cultures et inoculations sont restées négatives.

OBSERVATION N° 13.566

*Méningite poliomyélitique très probable*

S... François, 4 ans, habitant un village des Hautes-Alpes.

N'a aucun antécédent pathologique.

L'affection actuelle a débuté brusquement le 7 décembre 1954 par des *céphalées* occipitales violentes,

— une élévation de température à 39°4.

— sans douleurs musculaires.

Ni troubles digestifs, ni vomissements.

Le lendemain, à l'entrée, on note :

— température à 39°.

— état nauséux. Facies vultueux. Langue saburrale.

— Syndrome méningé très net avec s. de Kernig et de Brudzinski.

— *Examen neurologique entièrement négatif.*

La P.L. montre un liquide eau de roche avec :

|          |   |                     |        |
|----------|---|---------------------|--------|
| 130 E.B. | } | lympho. ....        | = 50 % |
|          |   | P.N. ....           | = 45 % |
|          |   | Cell. desq. . . . . | = 5 %  |

Alb. = 0,65.

S. = 0,99.

Chl. = 7,19.

Le 9 décembre, au deuxième jour de l'évolution, l'enfant, dont les céphalées n'ont pas été soulagées par la P.L. se plaint de *myalgies* diffuses, de constipation ; la température se maintient à 39°.

Enfin plusieurs observateurs *ne retrouvent pas les réflexes achilléens*.

*L'évolution* a été très simple : la température s'est normalisée le sixième jour, le syndrome méningé clinique a persisté jusqu'au huitième jour environ. Une nouvelle P.L., pratiquée le 14 décembre, au septième jour de la maladie, a montré :

20 E.B. (85 % de lympho.).

Alb. = 0,50.

S. = 0,73.

Chl. = 7,08.

Enfin, les réflexes achilléens sont retrouvés le 23-12-54.

*L'étiologie* de ce syndrome méningé fut rapporté à la poliomyélite non seulement du fait de la disparition transitoire des achilléens, (l'examen électrique n'a pas été fait), mais surtout des *conditions épidémiologiques*. En effet, le médecin qui nous avait adressé cet enfant, nous signala que, dans ce village de 5 feux, sévissait une affection d'allure épidémique, caractérisée par un véritable syndrome méningé fugace. Il nous adressa, 24 heures plus tard, un enfant vivant dans la même maison, atteint du même

syndrome, mais présentant des *paralysies des deux ceintures scapulaires*. A son arrivée, il présentait un tableau de poliomyélite paralytique typique.

Les inoculations et la recherche du virus ont été négatives.

### VIII. — Maladie de Bornholm et virus coxsackie.

Le virus *coxsackie* reconnu unanimement aujourd'hui pour être l'agent pathogène de la *myalgie épidémique* (LÉPINE) a d'abord été isolé par DALDORFF et SICKLES en 1948, à l'occasion de syndromes cliniques *sans rapport* avec la maladie de Bornholm chez des sujets présentant des symptômes de poliomyélite.

Ces travaux furent poursuivis :

— Aux U.S.A. : par MELNICK, CURNEN et SHAW, JAWORSKI et WEST, qui étudient les affections pseudopoliomyélitiques dues aux virus du groupe coxsackie ;

— et par : ARMSTRONG, au Canada ;

LÉPINE, THIEFFRY en France ;

THELIN et WIRTH, en Suisse.

Or, la manipulation de ce virus au laboratoire entraîna *accidentellement* des contaminations du personnel qui présenta des syndromes évoquant la myalgie épidémique, ou la pleurodynie (CURNEN, SHAW et MELNICK).

C'est donc fortuitement que s'établit l'idée d'un rapport entre ce virus (virus C) et la *maladie de Bornholm*.

Celle-ci avait été décrite depuis 1857 déjà en Islande par FINSEN, mais c'est en 1932 seulement que paraît la monographie de SYLVERT, première étude d'ensemble, à propos de l'épidémie de l'île danoise de Bornholm.

En 1937, LINDBERG avait signalé des réactions méningées au cours de la myalgie épidémique, et GSELL (1948) en rapporte 7 cas observés au cours de 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> poussées myalgiques.

Poursuivant les travaux américains, FINDLAY et HOWARD, en 1950 isolent du pharynx et du sang d'un malade porteur d'une maladie de Bornholm cliniquement certaine, un virus coxsackie (virus C).

HUEBNER, WIRTH et THELIN, DAVIES pensent qu'il s'agit là

d'affections sinon absolument identiques, du moins très voisines. MOLLARET (1950) fait une étude de ces différentes maladies et démembre les « *syndromes para-poliomyélitiques* ».

LÉPINE et M<sup>lle</sup> SAUTTER (1951) observent en Bretagne, une importante épidémie de maladie de Bornholm et en rapportent 42 cas où l'isolement du virus coxsackie a pu être réalisé. Dans 14 de ces cas, le diagnostic de maladie de Bornholm avait été porté cliniquement ; dans 8 cas, on pensait à une poliomyélite, les autres malades présentant des syndromes neurologiques pseudo-grippaux, ou méningés... Ce qui met en évidence la variété des manifestations pathologiques dues aux virus coxsackie.

#### CLINIQUEMENT :

Des facteurs étiologiques précis ont été soulignés par CURNEN au 2<sup>e</sup> Congrès de la poliomyélite : Survenant en août-septembre, avec une nette prédominance chez *l'enfant*, la maladie se rencontre surtout aux U.S.A., Suisse, Canada, Cuba.

Après une incubation courte (2 à 4 jours), on voit se déclencher brusquement une *méningite aiguë banale*, avec raideur généralisée, température à 40°, frissons, céphalées. La température est souvent diphasique (50 %), le premier accès s'accompagnant de phénomènes catarrhaux et la méningite survenant au cours du 2<sup>e</sup> clocher fébrile.

Le point particulier est la présence des *douleurs musculaires* caractéristiques, d'intensité variable, prédominant à la région thoracique, épigastre et abdomen ; mais elles peuvent faire totalement défaut dans les formes méningées pures.

Le L.C.R. est clair, avec hypercytose (à prédominance de lymphocytes) généralement nette (400 à 500 éléments). Par contre, l'albumine est au voisinage de la normale, sucre et chlorures sont normaux.

L'évolution, caractéristique, est très brève. La température tombe en 48 heures, et même les signes liquidiens ont disparu en 4-5 jours. Il n'y a jamais de complications, mais les récidives sont possibles.

Le DIAGNOSTIC peut être soupçonné par *l'enquête épidémiologique*, la maladie de Bornholm étant extrêmement contagieuse, et pouvant atteindre toute une famille.

-- *La réaction de déviation du complément* (KRAFT, MEL-

NICK, FINDLAY) permet de différencier dix types antigéniques distincts (CURNEN) ; le type T1 est le plus fréquent des types courants connus en France et LÉPINE a obtenu quelques résultats positifs. Les anticorps apparaissent dès la 2<sup>e</sup> semaine et persistent au moins deux mois.

La valeur de cette méthode, pratique, mais incertaine n'est sûrement pas équivalente à celle de *l'isolement du virus*.

— En effet, le diagnostic ne peut être formellement affirmé que par la découverte directe du virus, en particulier par l'inoculation des selles aux souris (LÉPINE).

## IX. — Chorio-méningite lymphocytaire.

Depuis l'isolement du virus de la chorio-méningite lymphocytaire par ARMSTRONG et LILLIE en 1933, de très nombreux travaux ont été consacrés à cette maladie et aux virus voisins : FINDLAY; FARMER et JANEWAY qui en font une étude d'ensemble en 1942. TRAUB découvre le virus chez la souris, RIVERS l'isole du L.C.R. humain.

GREEN, en 1949, en rapporte 21 cas.

En France, MOLLARET, LÉPINE et M<sup>lle</sup> SAUTTER (transmission accidentelle du virus de la souris à l'homme et transmission interhumaine), KREISS, lui consacrent d'importants travaux.

En fait, cette maladie paraît relativement rare en France. SMADEL, aux U. S. A., attribue à ce virus 10 % de ses méningites, alors que MAC CALLUM, en Grande-Bretagne, n'en trouve que 2 à 3 %. AFZELIUS-ALM n'en trouve aucun cas en Suède.

SOHIER, récemment, en rapporte 8 observations, soit 6 % de la statistique.

Nous avons personnellement recherché systématiquement cette étiologie et n'avons eu qu'une fois un résultat positif (0,73 %).

### CLINIQUEMENT :

La maladie se révèle par petites épidémies verno-automnales, atteignant surtout les sujets jeunes et les *femmes* (qui sont plus facilement contaminées par les *souris* jouant un rôle important dans la transmission de la maladie).

L'incubation, en général silencieuse, dure de 6 à 13 jours. Parfois cependant on note une période prodromique avec malaises généraux, lassitude.

Le début se fait selon un mode « grippal » : malaise général, température à 38°, 39°, qui est parfois le seul symptôme ; coryza et toux, myalgies diffuses sont souvent observées.

Ces phénomènes cèdent et c'est seulement après une quinzaine de jours de *rémission* qu'apparaît la *phase méningée* avec une recrudescence fébrile.

GREEN, toutefois, signale que le syndrome méningé apparaît d'emblée dans les deux tiers de ses observations.

— Les signes méningés sont *sévères*, la céphalée très intense, le malade est obnubilé mais son psychisme est normal.

— Les symptômes neurologiques : paralysies oculaires transitoires, convulsions, sont plutôt rares.

— Enfin on note souvent une leucocytose sanguine.

— Le L.C.R. est souvent opalescent, à cause d'une hypercytose intense dans la plupart des cas : on trouve souvent de 1.000 à 1.500 éléments blancs. D'après GREEN, on trouverait 1.200 éléments, en moyenne. L'albumine est plus ou moins élevée, exceptionnellement à plus de 1 gramme. Enfin, la glycorachie est subnormale : DUNCAN, toutefois, signale dans 3 cas sur 8 une hypoglycorachie nette.

L'évolution est favorable en une semaine à deux mois. Les signes généraux et fonctionnels s'amendent en 8-10 jours, mais il est fréquent de noter des *céphalées rebelles* (12 jours en moyenne). La lymphocytose est très tenace (quelquefois 4 à 6 mois...)

La guérison complète est de règle, mais on a signalé des rechutes.

LE DIAGNOSTIC pourra être discuté, grâce à la *réaction de déviation du complément* qui est positive dès la deuxième semaine, et maxima au deuxième mois. Le taux minimum de 1/16<sup>e</sup> (SOHIER) devra être exigé, les sujets témoins n'ayant jamais de réaction positive au-dessus de 1/8, et il convient de répéter ces réactions, dont la valeur, difficile à prouver, ne paraît pas absolue.

L'isolement du virus (sang, L.C.R., gorge) au cours de la première semaine peut être réalisé par inoculation intra-céré-

brale à la souris blanche, qui présente alors la crise tonique caractéristique et mortelle. L'inoculation est également réalisable chez le cobaye (intra-cérébrale ou péritonéale), le singe et même l'homme, par voie sous-cutanée, déterminant, soit un syndrome méningé, soit une affection purement fébrile (un tiers des cas).

GREEN, sur 21 tentatives, a obtenu quinze fois une inoculation positive à partir du L.C.R. Ces méthodes, seules, peuvent apporter une certitude diagnostique absolue ; mais elles sont très délicates...

— Le sang des malades serait virulent du deuxième au quinzième jour, puis le L.C.R., mais d'une façon très passagère, d'où les difficultés de cette recherche, le virus étant très fragile.

L'intérêt du laboratoire, en particulier de l'isolement du virus, est de permettre le diagnostic d'une maladie, qui n'a pas en elle-même, une autonomie clinique suffisante.

Nous apportons une observation de chorio-méningite, dont le diagnostic ne put être fait qu'avec la sérologie.

#### OBSERVATION N° 9.159

##### *Chorio-méningite probable*

J... Raymond, 23 ans, nous est adressé du Jura pour une méningite tuberculeuse.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques, mais présente depuis un mois environ un mauvais état général, avec asthénie, anorexie, amaigrissement. Il se plaint de « brouillards » devant les yeux, de céphalées, et devient irritable.

Brusquement, le 1<sup>er</sup> janvier 1951, apparaissent des vomissements en jet, des céphalées très intenses, mais la température n'est pas prise.

Tout rentre dans l'ordre le lendemain et le malade reprend son travail.

Une semaine plus tard, avec la même brutalité, les symptômes réapparaissent, accompagnés d'obnubilation, de délire calme et d'une aphasie transitoire, 48 heures après. On constate alors une température à 38° et un syndrome méningé très net, avec, à la P.L., un liquide clair contenant :

139 E.B. (97 % de lympho.).

Alb. = 0,81.

S. = 0,59.

Chl. = 7,94.

Le 10-1-1951, à l'entrée, le malade est très agité, désorienté, mais se trouve mieux dès le lendemain :

L'état général paraît alors bon, les signes méningés sont discrets : signe de Kernig et raideur de la nuque sont légers. Il n'y a aucun signe neurologique, la température est à 37°8, la cuti négative et la radiographie pulmonaire parfaitement normale.

Mais la rate est perceptible, le fond d'œil montre un œdème papillaire bilatéral et les P.L. de grosses altérations liquidiennes :

Le 11-1-51 : 760 E.B. (85 % lympho.) Alb. = 1,84 S. = 0,63.

Le 12-1-51 : 340 E.B. (80 % lympho.) Alb. = 1,54 S. = 0,60.

L'hypothèse de méningite bacillaire semble devoir être écartée à cause de la glycorachie conservée, de la radiographie pulmonaire négative et de l'évolution qui paraît se faire vers l'amélioration spontanée : la température se normalise dès le 12-1-1951.

Mais, une hémiparésie G. transitoire apparue alors, fait suspecter le diagnostic de tumeur cérébrale que semble confirmer un électro-encéphalogramme (18-1-1951) : « ...signes de souffrance frontale localisés ».

Le malade présente, d'ailleurs, un nouvel épisode d'hémiparésie très transitoire, à droite cette fois, le 23-1-1951. Mais un deuxième électro-encéphalogramme et une encéphalographie gazeuse permettent d'éliminer formellement la tumeur cérébrale.

On se rallie alors à l'hypothèse d'une méningo-encéphalite à virus qui évolue d'ailleurs vers la guérison spontanée :

Le 13-2-1951 : P.L. :

22 E.B.

S. = 0,63.

Alb. = 0,75.

Excellent état général et aucun signe d'examen.

Parmi les examens sérologiques demandés, tous les résultats sont négatifs le 24-1-1951 (24<sup>e</sup> jour), mais le 10-2-1951 (40<sup>e</sup> jour) la déviation du complément pour la chorio-méningite lymphocytaire revient positive au 1/32<sup>e</sup>.

Ultérieurement, la guérison complète fut contrôlée ; le malade revu au mois de novembre, n'avait aucune séquelle ; le séro-diagnostic pour la chorio-méningite était alors encore positif au 1/8<sup>e</sup>.

Mais la négativité des inoculations ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'une façon absolue.

## X. — Méningites dues à des virus voisins de la chorio-méningite lymphocytaire.

Des virus voisins, mais différents par leur taille, et leurs caractères antigéniques, ont été découverts par MAC CALLUM et FINDLAY, DURAND, BLANC.

LAIGRÈT et LAVILLAUREIX (1954) isolent, au cours d'une épidémie de méningites en Alsace un virus « pseudo-chorio-méningitique » du même groupe immunologique que le virus d'ARMSTRONG.

SÉDALLIAN, BERTOYE et leurs collaborateurs, décrivent un virus, isolé chez un malade porteur d'une méningite banale en soi, dont voici l'observation :

# OBSERVATION N° 11.599

S... Denis, 31 ans, cultivateur dans la Loire, « n'a jamais vu de médecin ». Brusquement, le 31 octobre, apparition de céphalées très violentes accompagnées, 24 heures après, d'un vomissement et d'une élévation de la température à 38°5, avec une constipation nette.

A l'entrée, le 3 novembre, la température est à 39°, le *syndrome méningé très net*.

Ni le foie, ni la rate, ne sont perçus.

Aucun signe neurologique. Le fond d'œil est normal, la gorge est un peu rouge, le rhino-pharynx est le siège d'un catarrhe séropurulent.

Dans le sang :

G.R. = 5.000.000  
G.B. = 18.000  
(Polys. = 55 %)

La radiographie pulmonaire est normale.

L'évolution s'est faite en deux poussées fébriles, l'une à 39°, du 31-10 au 6-11.

L'autre à 38° du 10-11 au 14-11, sans aucune autre particularité.

Les P.L. successives ont montré :

|                                 |         |           |            |
|---------------------------------|---------|-----------|------------|
| 4-11 : 300 E.B. (80 % lympho.)  | S.=0,59 | Alb.=0,81 | Chl.=6,25. |
| 5-11 : 180 E.B.                 | S.=0,57 | Alb.=0,85 | Chl.=6,14. |
| 9-11 : 540 E.B. (50 % lympho.)  | S.=0,40 | Alb.=1,57 | Chl.=6,73. |
| 12-11 : 300 E.B. (70 % lympho.) | S.=0,45 | Alb.=1,18 | Chl.=6,92. |
| 16-11 : 40 E.B. (80 % lympho.)  | S.=0,58 | Alb.=1,23 | Chl.=6,61. |
| 23-11 : 7 E.B.                  | S.=0,60 | Alb.=0,98 | Chl.=6,95. |
| 21-12 : 3 E.B.                  | S.=0,60 | Alb.=0,62 | Chl.=6,77. |

La guérison clinique est donc obtenue en 15 jours, et la guérison liquidienne en un mois environ. Toutes les réactions sérologiques (toxopl., rick., ornith., psitt., coxs. (1, 2, 3), chorio-méningo-lympho.) ont été négatives à plusieurs reprises..

*Les souches de virus*, identiques par leurs caractères, ont été isolées chez le cobaye, inoculé par voie intra-péritoniale, au lit du malade :

Le 9-11 (10<sup>e</sup> jour) à partir du L.C.R.

Le 18-11 (19<sup>e</sup> jour) à partir du L.C.R.

Le 21-12 (52<sup>e</sup> jour) à partir du sang.

Le 31-12 (90<sup>e</sup> jour) à partir du sang et selles, alors que le sujet est guéri depuis longtemps. Ainsi, le sang était encore virulent 35 jours après la guérison clinique ; 75 jours après celle-ci, sa virulence était un peu atténuée puisqu'il n'entraîna la mort que d'un cobaye sur trois. Mais les *selles* étaient virulentes. Le cobaye inoculé, après 48 heures de température à 40° meurt en 8 jours, présentant comme seul symptôme un amaigrissement considérable. A l'autopsie on ne trouve pratiquement rien, mais le virus est retrouvé dans tous les organes (foie, poumons, testicules), et la coloration argentique (FAVRE) permet de fixer, par la présence de granulo-corpuscules, une taille élevée au virus.

Celui-ci est très résistant aux antibiotiques actuels ; il résiste au vieillissement (sa virulence est inchangée au huitième jour, à la température ordinaire) ; et la chaleur le tue difficilement (4 heures à 45°, 5 minutes à 80°, 1 heure aux ultra-violets).

Ces caractères sont très différents de ceux du virus d'ARMSTRONG, et un sérum de chorio-méningite authentique, ne le neutralise pas. Il semble donc s'agir d'une variété différente de ce virus.

## **XI. — Formes plus rares de méningite à virus.**

### **LA MÉNINGITE MULTI-RÉCURRENTE.**

MOLLARET décrit, en 1944, une « *méningite endothélio-leucocytaire multi-récurrente bénigne* » dont le nom indique bien les caractéristiques cliniques essentielles et dont quelques observations ont été publiées : CALVO-MELENDRÓ et MOLLARET (Congrès neurologie, Paris 1949).

*Cliniquement*, survenant chez des adultes jeunes, sans donnée géographique, elle est caractérisée par des épisodes élémen-

taires, brutaux avec : température à 40°, douleurs musculaires ou articulaires diffuses, signes méningés marqués. L'examen neurologique est négatif, mais des crises comitiales peuvent se voir au cours des accès. On observe généralement une leucopénie sanguine. Le L. C. R. est souvent opalescent du fait d'une grosse pléiocytose à 1.000 ou 2.000 E.B. constitués pour 50 % de cellules endothéliales plus ou moins altérées, pour 25 % de lympho et 52 % de Poly.

L'albumine est peu augmentée : 0,60.

Sucre et chlorures sont normaux.

Toutes les recherches étiologiques sont négatives.

L'évolution est très rapide. Dès le deuxième jour la pléiocytose diminue et la guérison sans séquelles survient en 48 heures. Le L.C.R. se normalise en moins de 8 jours. Mais l'évolution générale se fait par la répétition de ces accès sur 2 ou 3 ans avec un intervalle de 2 à 3 mois au début, puis tous les mois et même tous les 15 jours. Enfin ces poussées peuvent à nouveau s'espacer et disparaître.

— En 1949, MOLLARET, à propos de nouvelles observations, pose la question, soit de l'allergie, soit de la présence d'un *virus* à l'origine de cette maladie.

L'isolement d'un virus est confirmé, en 1952, par MOLLARET.

Plus récemment (1953) MOLLARET décrit une nouvelle étiologie possible de méningite aigüe bénigne due à un *virus d'origine vétérinaire* — donnant la « STOMATITE PSEUDO APHTEUSE ÉPIZOOTIQUE DES BOVIDÉS ».

La maladie humaine serait transmise, soit directement par l'intermédiaire du « nodule des trayeurs », soit indirectement par le lait et le beurre.

— D'autres virus ont été incriminés : HARTEMANN dans sa thèse sur les *uvéites à virus*, estime que les complications méningées sont rares et les réactions liquidiennes sont toujours modérées. Le contexte clinique, les signes oculaires mettraient sur la voie du diagnostic.

La méningite du syndrome de BEHCET, fruste avec L.C.R. modifié, hypercytose avec alb. discrète, est également exceptionnelle. Un virus a été isolé par SEZER en 1952.

— Les syndromes méningés au cours des syndromes de HEERFORDT et de VOGT seraient rares. La guérison en est très rapide.

De même, au cours des *uréthrites à virus* (syndrome de REITER) on a décrit des réactions méningées, mais celles-ci semblent exceptionnelles.

## VII

### MENINGITES PLUS RARES

Il est enfin possible de rencontrer des méningites à liquide clair en apparence primitives, au cours d'un certain nombre d'autres maladies plus rares, tout au moins dans nos régions.

#### 1° LE PALUDISME :

LAVERAN avait déjà constaté des lésions anatomo-pathologiques des méninges chez des sujets morts de paludisme.

PAISSEAU et HUTINEL, RAYNAUD, MINICONI et CHEVROT (Alger 1947) étudient cette question et distinguent :

- des réactions latentes au cours des accès palustres (surtout accès pernicioeux).
- des syndromes méningés complets au cours d'accès typiques.
- des syndromes méningés aigus d'apparence primitive qui sont beaucoup plus rares, et dont il existe quelques observations mondiales, en particulier celle de PERRAULT (1949).

Il s'agit d'un syndrome méningé aigu, brutal, avec L.C.R. stérile, lymphocytose discrète (5 à 9 E.B.), et albuminorachie subnormale. Il existe donc une discordance entre l'intensité du syndrome méningé clinique, et les modifications liquidiennes.

L'évolution en est bénigne ; parfois elle se complique avec l'apparition de signes encéphalitiques ; parfois des accès palustres intermittents, orientent secondairement le diagnostic. Celui-ci pourra être soupçonné grâce à l'interrogatoire (antécédents, sé-

jours en colonies...). La recherche du parasite (surtout *plasmodium falciparum*) permet d'affirmer l'étiologie palustre et impose un traitement anti-malarique. Notons enfin que le syndrome méningé peut se voir au cours de la primo-invasion ou chez des paludéens avérés, en reprise d'accès.

## 2° LA TRYPANOSOMIASE :

Peut se traduire, dans sa seconde phase, par un syndrome méningé avec hyperalbuminose survenant après une première phase générale, infectieuse. On peut voir une pléïocytose très élevée. Mais l'intérêt de cette forme est médiocre, car généralement le syndrome méningé est noyé dans le reste du tableau clinique.

## 3° LA TOXOPLASMOSE :

Peut se compliquer de méningo-encéphalites, mais exceptionnellement, semble-t-il, de méningites pures. Le diagnostic en est très difficile : la fréquence des résultats sérologiques positifs obtenus nécessite de répéter ces examens, et des taux progressifs doivent être exigés. On peut également rechercher le parasite par inoculation.

## 4° LES MYCOSES, CRYPTOCOCCOSES, TORULOSES :

S'accompagnent de méningo-encéphalites, le plus souvent très sévères.

## VIII

### MENINGITES ALLERGIQUES ET TOXIQUES

Nous grouperons ici toute une série de méningites vraies dues à des causes variées, qui sont souvent secondaires, mais peuvent apparaître cliniquement comme primitives. Elles sont le plus souvent dues à une *atteinte indirecte* des méninges.

Nous ne ferons que mentionner :

— La méningite provoquée par la P.L. signalée par ROCH, dont les réactions peuvent être intenses.

— Les méningites par introduction de substances hétérogènes (lipiodol, antibiotiques, encéphalographies gazeuses : FANCONI).

#### LES MÉNINGITES PAR RÉACTION ANAPHYLACTIQUES GÉNÉRALES :

Ont été signalées par QUINCKE après injections intra-musculaires de *sérums*, puis par DE LAVERGNE et ABEL, qui firent des P.L. systématiques dans tous les cas d'accidents sériques : sur 20 observations ils trouvent 13 fois des altérations du L.C.R. : altérations discrètes avec pléïocytose de 5 à 28 éléments et albumine sub-normale. La P.L. soulage d'ailleurs ces malades et l'évolution du syndrome méningé est favorable, parallèlement à l'éruption, en quelques jours.

Des méningites ont été également décrites après des injections générales d'autres médicaments : arsenic, sels mercuriels ou bismuthés : l'observation de BÉNARD (1935) est particulièrement évocatrice : il s'agit d'une réaction méningée lymphocytaire avec urticaire géant survenue après deux injections d'un sel mercuriel (1.500 E.B. et 0,81 d'alb.). Une intra-dermo réaction faite avec le médicament déclenche une réaction urticarienne au troisième jour, et une injection intra-musculaire à toute petite

dose, donne les jours suivants le même résultat, avec une nouvelle poussée lymphocytaire dans le L.C.R.

TZANCK, rapporte trois observations analogues et les constate soit très précocement, soit au dixième jour, coexistant fréquemment avec des arthralgies et des rashes éruptifs.

PALIARD, GONIN et BERTOYE, en 1945, rapportent une méningite lymphocytaire allergique après *salicylate de soude*. LESNÉ et BOQUIEN (1936) les avaient signalées, sans en citer, les considérant comme absolument exceptionnelles.

Les méningites dues aux *venins* sont également classiques (ROCH). Mais les observations en sont très rares : il semble s'agir ici encore de phénomènes d'irritation méningée d'ordre anaphylactique. Nous en apportons une observation après piqûre de guêpe qui nous a paru intéressante.

#### OBSERVATION N° 10.690

##### *Méningite aiguë à liquide clair après piqûre de guêpe*

P... François, 24 ans, boucher d'un petit village de l'Isère, sans antécédents notables.

Le 25-7, une piqûre de guêpe au doigt, provoque dans les 5 minutes suivantes un œdème diffus de tout le corps, type Quincke, avec érythème, nausées, vertiges, pendant 3 ou 4 jours.

Au début d'août, une nouvelle piqûre de guêpe déclenche à nouveau de grands œdèmes, qui disparaissent en quelques heures.

Le 5 septembre, une troisième piqûre à un doigt ne provoque pas de réaction immédiate, mais le lendemain, 12 heures après, le malade accuse de violents maux de tête, avec vomissements et température à 39°8.

A l'examen, lors de l'entrée dans le service, le 6 septembre, on constate une température à 39°5, quelques signes méningés discrets (raideur de la nuque) qui impose une P. L. :

150 E.B. (80 % de lymphocytes).

S. = 0,71.

Alb. = 0,73.

Chl. = 7,05.

La numération globulaire et la formule leucocytaire sont sub-normales.

La radio pulmonaire est négative.

Une deuxième P.L. le 12-9-52 montre :

112 E.B.

S. = 0,70.

Alb. = 0,90.

Chl. = 7,21.

La réaction liquidienne, beaucoup plus importante que ne le laissent supposer les signes cliniques ne s'est amendée que lentement.

Une P.L. de contrôle a été pratiquée le 28 janvier 53 :

1. E.B.

S. = 0,74.

Alb. = 0,56.

L'étiologie allergique n'a été retenue qu'en dernier ressort, après avoir éliminé tous les autres diagnostics.

#### LES MÉNINGITES VERMINEUSES :

Signalées déjà par RILLIET et BARTHEZ en 1863, elles sont surtout fréquentes chez l'enfant ; cependant LANCELIN, GUILLAIN et GARDIN en publient des observations chez l'adulte. Ces méningites, généralement peu intenses, avec lymphocytose pure ou prédominante, albumine normale ou peu augmentée, présentent quelquefois un L.C.R. puriforme aseptique (GAUTHIER).

FANCONI admet l'étiologie vermineuse des méningites à L. C. R. clair, lorsque :

— les parasites sont en très grand nombre.

— et s'il y a d'autres manifestations concomitantes (urticaire, éosinophilie sanguine, asthme...)

Le test thérapeutique, par contre, n'a pas une valeur absolue. De toutes façons, il s'agit le plus souvent d'*ascaris* et rarement de *toenias* ou de *trichocéphales*. Il conviendra de les rechercher systématiquement chez l'enfant, mais la découverte de ces parasites ne doit pas empêcher une étude étiologique très poussée (avec l'élimination du diagnostic de tuberculose...)

#### LES MÉNINGITES TOXIQUES :

Elles nous retiendrons peu :

Le *plomb* (MOSNY, MALLOISEL, HARVIER) donne surtout des méningo-encéphalites. L'observation de LOEPER et PINARD (Soc. Méd. Hôp. Paris 25-2-1911) est celle d'une méningite lymphocy-

taire avec 40 E.B. chez un ouvrier travaillant depuis 10 ans dans les accumulateurs, avec liseré de Burton, coliques de plomb, crises épileptiques... qui guérit en 8 jours.

*Alcool, CO, aniline, rayons X* ont été incriminés, de même que les méthodes de coiffure (FEIL), les intoxications alimentaires (APERT, POREZ) mais un tel diagnostic nous paraît actuellement bien imprudent...

Au cours des *intoxications endogènes*, des méningites ont été décrites : *acidose diabétique* (FRANÇOIS et VAGUE 1935).

— *urémie* (PAISSEAU, HUTINEL, LÉPINE, thèse de M<sup>re</sup> BOEGNER, Paris 1930) ; réactions méningées (avec pléiocytose) sans signes cliniques, mais aussi méningites vraies, avec tableau clinique complet, correspondant aux *péricardites urémiques*, mais avec un pronostic moins défavorable.

Au cours de la *goutte*, le méningisme est décrit par CARRIÈRE (1903) mais MATHIEU et COLLESSON (1930) rapportent deux cas de méningites goutteuses, avec lymphocytose (17 et 14 E.B.), grosse albuminorachie (à 1,62 et 1,70), syndrome méningé net et brutal, entre deux crises goutteuses typiques du gros orteil avec hyperuricémie. Il s'agissait du classique balancement entre l'atteinte articulaire et l'atteinte viscérale, cette dernière par contre, étant d'une grande rareté dans sa forme méningée.

Enfin, la *méningite* par *insolation*, en dehors de l'hémorragie méningée est signalée par ROCH qui en rapporte une observation en 1936. CATHALA, parlant d'un syndrome méningé lymphocytaire tardif, pense qu'il s'agit plutôt alors de résorption toxique, que de l'action directe des rayons solaires (qui ont peut-être leur mot à dire pour ROCH (sujet chauve...))

Mais là encore, ce diagnostic ne doit être envisagé qu'avec prudence, car l'on sait la fréquence des méningites révélées ou déclenchées par une insolation (Méningites à virus, P.A.A., et... tuberculose).

## IX

### NOS RESULTATS D'ENSEMBLE LES MENINGITES CRYPTOGENETIQUES

Parmi toutes les formes étiologiques que nous venons d'étudier, les oreillons, les leptospiroses, la poliomyélite, représentent les causes principales de méningites à liquide clair (36 % environ des cas). Toutes les autres maladies ne sont reconnues pour être la cause déterminante de ces syndromes méningés que dans des cas beaucoup plus rares, qui se chiffrent par unités : chorio-méningite, grippe, mononucléose, etc.

Le tableau suivant résumera les résultats précis de l'enquête étiologique faite à propos de nos 134 malades :

|                         | Cas | Moyens de diagnostic                                                  |
|-------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------------|
| OREILLONS .....         | 21  | { Epidémiologie.<br>Amylases.<br>Séro-diagnostic.                     |
| LEPTOSPIROSES .....     | 19  | Séro-diagnostic.                                                      |
| POLIOMYÉLITE .....      | 8   | { Epidémiologie.<br>Abolit. transit. d'un réflexe.<br>Ex. électrique. |
| RICKETTSIOSES .....     | 3   | Séro-diagnostic.                                                      |
| ZONA .....              | 3   | Eruption concomittante.                                               |
| OTO-MASTOÏDITE .....    | 2   | Examen O.R.L.                                                         |
| CHORIO-MÉNINGITES ..... | 2   | Séro-diagnostic.                                                      |
| MONONUCLÉOSE .....      | 1   | { Formule sanguine.<br>R. de Paul-Bunnell.                            |
| GRIFFE .....            | 1   | R. de Hirst.                                                          |

|                                             |    |                                                           |
|---------------------------------------------|----|-----------------------------------------------------------|
| FIÈVRE DE MALTE .....                       | 1  | { Séro-diagnostic.<br>Intra-dermo mélitine.<br>Evolution. |
| M. à STREPTOCOQUE HÉMOL...                  | 1  | Culture du L.C.R.                                         |
| M. ALLERGIQUE .....                         | 1  | Interrogatoire.                                           |
| VIRUS PSEUDO-CHORIO-MÉ-<br>NINGITIQUE ..... | 1  | { Inoculation intra-périt. au<br>cobaye.                  |
| M. « CRYPTOGENÉTIQUES »...                  | 70 |                                                           |

Ainsi, globalement, il ressort de cette étude statistique que :

64 de nos méningites eurent un diagnostic étiologique précis, certain ou très probable, *soit environ 48 %* ;

70 d'entre elles furent, faute de mieux, étiquetées « cryptogénétiques, *soit environ 52 %*.

Malgré le grand nombre des recherches qu'il faut exécuter systématiquement, il reste donc plus de 50 % des cas pour lesquels aucune étiquette ne peut être trouvée.

Les méthodes modernes de virologie ont permis de réduire sensiblement le nombre de ces méningites « cryptogénétiques » dont le *tableau clinique* est malheureusement *très monomorphe*. L'étude détaillée de nos 70 observations, qui rentrent dans ce cadre, ne nous a permis de dégager aucun élément d'orientation ni au point de vue clinique, ni au point de vue des variations cytochimiques du L.C.R.

Il est bien certain que le nombre de ces cas se réduira ultérieurement, mais les difficultés sont, pratiquement, considérables : un seul de nos malades, au prix de recherches laborieuses et délicates, a permis l'isolement d'un virus nouveau. Et cependant, chez tous nos malades, les mêmes recherches ont été effectuées systématiquement : en particulier les inoculations de sang, selles, urines, L.C.R. au lit même du malade ont été pratiquées, souvent à plusieurs reprises. Plus facilement réalisables, les méthodes sérologiques donnent des résultats positifs plus souvent, mais en matière de virus leur valeur n'est pas absolument irréfutable.

C'est pourquoi nous avons l'impression que même avec des techniques éprouvées, il restera toujours des méningites dont

l'étiologie nous échappera. Et nous pensons que certainement les virus ne sont pas responsables exclusivement de ces multiples cas de syndromes méningés cryptogénétiques, et qu'il y aura toujours place pour des réactions au mécanisme obscur : allergiques, toxiques... ou autres. Le problème reste encore mal résolu.

Nous pouvons cependant affirmer, actuellement, que la méningite à liquide clair n'est qu'un syndrome, et non une maladie autonome comme on l'a cru longtemps.



## CONCLUSIONS

I. — La Méningite aiguë bénigne à liquide clair se présente cliniquement avec une symptomatologie classique et très monomorphe, ce qui a longtemps fait penser qu'il s'agissait d'une maladie autonome. Le diagnostic en est généralement facile et l'évolution spontanément curable, en est une des caractéristiques essentielles.

II. — Toutefois, un problème diagnostique, souvent angoissant, nous paraît essentiel : celui de la méningite tuberculeuse, et nous avons été frappés du grand nombre de méningites bénignes qui nous étaient adressées avec le diagnostic de tuberculose, qui souvent même avaient déjà reçu un début de traitement...

Des différences cliniques et liquidiennes les distinguent théoriquement ; mais seules les garanties bactériologiques sont, en définitive absolument sûres.

La méningite bénigne sur terrain bacillaire, sa forme subaiguë ou prolongée, la Méningite tuberculeuse spontanément curable, sont autant de problèmes souvent difficiles à résoudre.

III. — Les travaux modernes ont permis de faire du diagnostic étiologique, un chapitre passionnant : orienté parfois par l'interrogatoire ou l'examen clinique, il reste souvent obscur, malgré les recherches délicates chaque jour plus nombreuses que l'on met systématiquement en œuvre : sérologies, études directes par inoculations, cultures...

Pour plus de la moitié de nos 134 malades, nous avons dû nous contenter du diagnostic de « Méningite cryptogénétique ».

IV. — Parmi les formes étiologiques que nous avons passées en revue, les oreillons, la poliomyélite, les leptospiroses, nous

ont paru nettement les plus fréquentes. Les autres causes n'ayant pu être incriminées que dans quelques cas isolés.

V. — Il apparaît que la Méningite aiguë bénigne à liquide clair est plus un syndrome qu'une maladie, et que ses causes en sont extrêmement variées : Toxiques allergiques, bactériennes, virales... Ce dernier chapitre est certainement plein d'avenir, mais ne peut pas expliquer toutes les Méningites, d'origine encore inconnue.

*Vu :*

*Le Doyen,*  
HERMANN.

*Vu :*

*Le Président de la Thèse,*  
SEDALLIAN.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 25 Mai 1955

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ:

A. ALLIX.

## BIBLIOGRAPHIE

- AFZELIUS, ALM (L.). — Aseptic encephalo-méningitides in Gothenburg (1932-1948). Clinical and experimental investigation. *Acta Méd. Scandin.* 1951-140. Suppl. n° 263, 1-96.
- ALAJOUANINE, THUREL et DURUPT. — Une méningite à éosinophiles. *Revue de Neurol.* 1944, 76, p. 54.
- ANDRÉ, BEAUCHESNE et NAVORANNE. — Un cas de leptospirose grip-po-typhosa à forme méningée. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris.* 1947, 63, p. 320.
- ANDRIEU, MONNIER, RAYNAUD. — Existence d'un foyer de leptospirose à L. Pomona, dans la région de Toulouse. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* 1952, 68, p. 314.
- APERT. — Méningites lymphocytaires bénignes. *Presse Médicale.* 1931, 39, p. 1.319.
- ARMSTRONG (Ch.). — Herpès simplex virus recovered from spinal fluid of a suspected case of lymphocytic choriomeningitis. *Publ. Health Rep.* 1943, 58, n° 16.
- ARMSTRONG and DICKENS. — Benign lymphocytic choriomeningitis (acute aseptic meningitis : a new disease entity. *Publ. Health Rep.* 1943, 50, n° 25.
- AUBERTIN (Ch.) et FLEURY (J.). — La méningite herpétique. *Progrès Médical*, 5 décembre 1930.
- AUBERTIN (E.), LAVIGNOLLE, DULONG DE ROSNAY et DU PASQUIER. — Sur un cas de méningo-encéphalite mélitococcique sans autre manifestation clinique. *Soc. Méd. Bordeaux, Revue du Praticien,* 1954, 4, 32, p. 3.066.
- AUSTONI (M.). — Le leptospirosi. *Padova* 1953. IV. 32, p. 3.066.
- BABONEIX et LÉVY. — Formes anormales de la poliomyélite. *Traité de Méd. des Enfants, Paris. Masson,* 1934, 5, p. 345.
- BARBIER (J.). — Méningite lymphocytaire curable d'origine herpétique probable. *Lyon Médical* 1931, n° 13, p. 419.
- BARTA (L.) et GERDOCY (F.). — Un nouveau cas de méningite séreuse avec paralysie et dissociation albumino-cytologique. *Arch. Fr. Pédiatrie,* 1948, 5, p. 356.
- BÉNARD (R.). — Les complications nerveuses de la rubéole. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* 1921, 45, p. 1.443.
- BERNARD (J.). — Lymphocytose infectieuse aiguë, in *Maladies du Sang*, Flammarion, Paris 1948.

- BERNARD (J.) et DEBRÉ (R.). — Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1910, 30, p. 587.
- BERNHEIM (M.), SOHIER (R.) et COLL. — Une méningite herpétique. *Revue Lyonnaise de Médecine* 1954, 3, p. 361.
- BERTRAND, FONTAINE, FAUVERT et ROYER. — Un cas de méningite tuberculeuse guérie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1945, 61, p. 12.
- BICKEL (G.), MACH (R.-S.), DELLA SANTA (R.) et DUCOMMUN. — Les formes nerveuses et méningées de la mononucléose infectieuse. *Schweitz. Méd. Wschr.* 1948, 78, p. 938.
- BINGEL (K.-F.). — Aetiologische untersuchung zu einer begninen epidemischen meningitis. *Z. Hyg.* 1951, 132, pp. 173 et 202.
- BINGEL et SCHUSTER. — Recherches cliniques étiologiques et épidémiologiques sur une méningite épidémique à virus : *Dtsch. Méd. Wschr.* 1950, 75, 49, p. 1.652.
- BOLETTI (M.) et MARINONI (J.). — Meningite linfocitaria acuta benigna e parotite epidemica. *Minerva Ped.* 1953, 5, p. 64.
- BOSCHER (R.). — La méningite ourlienne primitive. *Thèse Paris* 1953.
- BOQUIEN (Y.). — La méningite lymphocytaire curable. *Thèse Paris* 1953.
- BOQUIEN (Y) et SOHIER (R.). — Méningite ourlienne au cours d'une primo-infection tuberculeuse. Difficultés du diagnostic clinique. Intérêt des réactions sérologiques spécifiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1951, 33, p. 1.382.
- BOQUIEN (Y), HERVOUET (D.), DAUPHIN et VERDIER. — Un nouveau foyer de maladie de jeunes porchers dans la région nantaise. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1951, 67, p. 88.
- BOUCHET (H.). — Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers. *Hérisson*, Annecy, 1935.
- BOULANGER, PILET (G.). — Deux cas de méningite ourlienne primitive. *Bull. de la Soc. de Péd. Paris*, 1932, 30, p. 262.
- BOUR et coll. — Valeur de la sérologie dans le diagnostic des oreillons. *Bull. Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1953, 69, p. 791.
- BOUVATTIER. — Les réactions méningées curables au cours de la primo-infection ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Thèse Paris* 1951.
- BRETON, SIMONOT et ROGER. — A propos des réactions méningées à minima au cours de la tuberculose initiale de l'enfant. *Pédiatrie*, 1953, 8, p. 532.
- BRIDGE (E.-M.). — The diagnosis of abortive poliomyelitis. *J. Pédiat.* 1946, 29, p. 597.
- BUCHWALD. — Essai de démembrement de la méningite lymphocytaire bénigne. *Thèse Paris* 1950.

- BUISSIÈRE (J.). — Recherches sur l'étiologie des méningites lymphocytaires à virus. *Thèse Lyon*, 1953-1954.
- CALVO-MELENDRÓ (J.). — Meningitis multirecurrente benigna. IV<sup>e</sup> *Congrès International de Neurologie, Paris 1949* (Masson Edit.), p. 227 et *Revue Neurol.* 1950, 83, p. 33.
- CAMBIER (J.). — Encéphalites et méningites herpétiques humaines. *Presse Méd.* 1955, 63, p. 286.
- CAMBIER (J.). — Les méningites à virus. *Revue du Praticien*, 1955, 7, p. 699.
- CASSANO (P.). — Neurocomplicanze post parotitiche. *Minerva Ped.* 1951, 42, p. 221.
- CATHALA (J.), BOSQUET (A.) et KIRYCZANSKI. — Le syndrome méningé tardif de l'insolation. *Arch. de Méd. des Enfants* 1935, 38, p. 530.
- CHAPTAL (J.), PASSOUANT (P.), BRUNEL (D.) et JEAN (R.). — A propos des réactions méningo-encéphaliques curables de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant. *Pédiatrie*, 1949, 4, p. 719.
- CHAPTAL (J.), BRUNEL (D.) et MIROUZE. — Pneumonies atypiques. Association avec une méningite lymphocytaire. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 15-9-1950.
- CHARLEUX (G.). — La méningite bénigne des porchers, *J. Méd. Lyon*, 1936, 17, p. 307 ; *Presse Médicale* 1936, 41, p. 346 ; *Presse Médicale*, 1937, 24, p. 952.
- CHARLEUX (G.) et CHANCEREL (J.). — Forme fruste de la leptospirose des jeunes porchers. *Pédiatrie*, 1952, 7, p. 672.
- CHAUFFARD et FROIN. — Réaction méningée au cours du zona. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1902, 19, p. 994.
- CHAZAL. — Réactions méningées de la mononucléose infectieuse. *Thèse Paris*, 1953.
- CHEVREL (F.), CHEVREL-BODIN (L.) et BARRE (E.). — Trois cas de dissociation albumino-cytologique du L.C.R. au cours de la poliomyélite. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, 51, p. 811.
- CHOREMIS et VRACHNOS. — Tuberculose primaire avec méningisme et bacilles dans le L.C.R. *Lancet*, 1948, 255, p. 408.
- CLÉMENT (R.). — Les méningites à virus. *Presse Médicale*, 1954, 62, p. 163.
- COMBY (J.). — Etats méningés curables de l'enfant. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, 46, p. 535.
- CORDIER, CROIZAT, COLLOMB et PLAUCHU. — Un cas de méningite lymphocytaire curable du jeune sujet. *Lyon Médical* 1931, 12, p. 393.
- COSTA et TROISIER. — Nouvelles observations de spirochétose ictéro-hémorragique à forme méningée pure. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918, 42, p. 762.

- COURJON (J.) et PERRIAUD. — L'électro-encéphalogramme dans la méningite tuberculeuse. Son intérêt diagnostique avec la méningite lymphocytaire curable. *Journal Médecine Lyon*, 1953, 34, p. 351.
- CREYX et BERGOUIGNAN. — Une réaction méningée lymphocytaire aiguë au cours d'une pneumopathie grippale. *Journal Médecine Bordeaux*, 1933, 110, p. 312.
- CREYX, LÉVY, VINCENTEAU et PROVENÇAL. — Deux cas d'épisodes méningo-encéphaliques tuberculeux curables. *Journal Médecine Bordeaux*, 1949, 5, p. 250.
- CROSNIER (R.), JARNIOU (P.), PEDOYA (C.), COSTEVEC (A.). — Considérations sur la mononucléose infectieuse. Discussion sur l'entité, les formes cliniques atypiques. *Semaine Hôp. Paris*, 1950, 26, p. 3.776.
- CROSNIER (R.), BESSEIGNE (H.) et LEFEBVRE. — Méningite syphilitique présérologique. *Bull. Dermo Syphyl.* 1951, 3, p. 307.
- CURNEN (E.), SHAW et MELNICK. — Disease resembling non paralytic poliomyelitis associated with a virus pathogenic for infant mice. *J. Am. of Med. Assoc.* 1949, 141, 13, p. 894.
- CURNEN (E.). — Immunology, epidemiology and clinical aspects of Cocksackie virus infections. *Poliomyelitis* (Second Congress), 1952. Lippincott, p. 121.
- DALLDORF, SICKLES et COLL. — A virus recovered from the faeces of « poliomyelitis » patients pathogenic for suckling mice. *J. Exp. Med.* 1949, 89, p. 567.
- DARYN (M.). — Les méningites lymphocytaires, étude de 86 cas traités entre 1941 et 1951. *Thèse Genève*, 1952.
- DEBRE (R.) et THIEFFRY (S.). — Les formes non paralytiques de la poliomyélite (Dépistage et diagnostic clinique). *Bull. Acad. Méd.* 1946, 130, p. 562.
- DEBRE (R.), MANDE (R.), LÉVY (H.) et BOISSIÈRE (H.). — La lymphocytose infectieuse aiguë. *Arch. Fr. de Pédiatrie* 1948, 5, p. 155. *Semaine Hôp. Paris* 1949, 25, p. 379.
- DEBRE (R.), BRISSAUD (H.), MOZZICONACCI (P.) et RENAUD (B.). — Réactions méningées discrètes ou forme initiale de méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 25, p. 1.078.
- DEHERRIPON, FOURNIER et PAULI. — Méningo-encéphalite ourlienne primitive. *Soc. Méd. Anatomo. Clin. de Lille. Presse Méd.* 1953, 61, 24, p. 515.
- DELON (J.) et MARTIN (L.). — Méningite poliomyélitique pure : diagnostic biologique. *Archives Fr. de Pédiatrie* 1951, 86, p. 407.
- DUCOMMUN (P.-E.). — Formes nerveuses de la mononucléose infectieuse. *Thèse Genève*, 1949.
- DUNCAN (P.-R.), THOMAS (A.-E.) and TOBIN (J.-H.). — Lymphocytic chorio-meningitis. Review of ten cases. *The Lancet*, 1951, 260, p. 956.

- DURAND (R.). — La méningite des porchers. *Thèse Lyon*, 1949-1950.
- DUROUX, JARNIOUX et DUCHESNE. — Méningite herpétique après vaccin triple associé. *Soc. Méd. Mili. Fr.* 10-5-1951.
- ENDERS. — Poliomyelitis At the 2° International Poliomyelitis conference. *Lippincott* 1953.
- EXBRAYAT (CH.). — La méningite tuberculeuse (Problèmes diagnostiques). *Thèse Lyon*, 1949.
- FANCONI (G.). — Ueber abakteriellen meningitiden. *Schweiz. Med. Wschr.* 1938, 10, p. 929.
- FANCONI (G.). — Die differentialdiagnose der aparytischen poliomyelitis. *Schweiz. Méd. Wschr.* 1951, 81, p. 1.070.
- FAVRE (M.), SÉDAILLAN (P.) et BERTOYÉ (A.). — Lésions provoquées par un virus méningitique anormal par sa résistance, ses dimensions, sa répartition dans l'organisme. *Soc. Fr. de Microbiologie*, 7-10-1954, in *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1954 87, 6, p. 714.
- FÉLIX (J.). — Le syndrome méningé de la poliomyélite. *Thèse Alger*, 1952.
- FINDLAY (G.-M.) et HOWARD (E.-M.). — Coxsackie viruses and Bornholm disease. *Brit. Med. J.* 1950, 1, p. 1.233.
- FORD (G.-D.), ELDRIDGE (F.-L.), GRULÉE (C.-G.). — Le L.C.R. dans la poliomyélite. *Amer. Journal of Dis. of children* 1950, 79, n° 4, p. 633.
- FRAISSE. — Difficultés du diagnostic étiologique des méningites lymphocytaires curables de l'enfant. *Thèse Paris* 1950.
- FROMENT (J.), GATÉ (J.) et RAVAUULT (P.). — Spirochétose ictérique à forme méningée. *Lyon Médical* 1925, 35, p. 115.
- GAGLIARDI (B.), MENGHI (P.), REZZA (E.). — Meningiti e nevrassiti acute non purulente nell' infanzia. *Minerva Ped.* 1953, 5, p. 2.
- GAILLEMIN. — Leptospirose à L. Canicola. *Thèse Paris*, 1946.
- GALMOZZI (A.). — Considerazioni sulla meningiti à liquor limpido. *Minerva Ped.* 1953, 5, p. 64.
- GASTINEL. — Valeur de l'Amylasémie dans le diagnostic de la méningite ourlienne. *Thèse Paris*, 1953.
- GAUTHIER (P.). — Un cas de méningite vermineuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923, 39, p. 429.
- GAUTHIER (P.) et ROLLIN (C.). — Les méningites abactériennes. *Gazette Méd. France*, 1939, 46, p. 919.
- GAUTHIER (P.) et HENRY (G.). — Méningites lymphocytaires et poliomyélite. *Praxis* 1941, 30, p. 661.
- GAUTHIER (A.). — Les méningo-encéphalites lymphocytaires de l'enfant. *Genève*, 1954 (Exp. Scientif. Fr.).
- DE GENNES (L.), CELICE et GAUTREAU. — Méningite lymphocytaire post-rubéolique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1934, 58, p. 1.113.
- GENSE (S.). — Contribution à l'étude de la méningite lymphocytaire curable. *Thèse Paris* 1951.

- GIRARD (M.) et FARGETTON. — L'hépatite épidémique. *J. Méd. de Lyon*, 1948, 29, p. 269.
- GIRARD (P.-F.), BERTOYE et BÉRAUD. — La Poliomyélite in *Encycl. Médico-Chir. Neurologie* 1952, II, 17.070.
- GRAVIER. — Méningite lymphocytaire aiguë curable. *Lyon Médical* 1931, 12, p. 396.
- GREEN (W.-R.). — Acute lymphocytic choriomeningitis (20 cases). *The J. of Pediatrics* 1949, 35, 6, p. 688.
- GROSSIORD (A.). — La maladie des griffes du chat. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1952, 68, p. 621.
- GSELL (O.). — Differenzierung der serösen meningitis. *Helv. Medic. Acta*, 1937, 4, p. 857.
- GSELL (O.). — Recherches cliniques sur les leptospiroses bénignes. *Bull. Acad. Nat. de Méd.* 1946, 130, p. 688.
- GSELL (O.). — La méningite séreuse dans la myalgie épidémique. *Concours Médic.* 1948, 70, p. 238.
- GSELL (O.). — Leptospirosis Pomona die schweinchüterkrankheit. *Schw. Méd. Wschr.* 1949, 12, p. 237. *Presse Méd.* 1945, 53, p. 525.
- GSELL (O.). — « Leptospirosen ». Bâle. *H. Huber édit.* 1952.
- GUILLAIN (G.) et GARDIN (Ch.). — Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. *Bull. Acad. Méd.* 1922, 88, p. 308.
- HALBRON (P.), LENORMAND (J.), RAYNAUD (M.). — Méningites séreuses d'origine encéphalitique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, 54, p. 408.
- HARTEMANN (P.). — La méningo-encéphalite des uvéites chroniques à virus. *Thèse Nancy*, 1953.
- JACOTTET (M.) et RIVIER (C.). — Quelques cas nouveaux de poliomyélite à forme méningée. *Arch. Méd. des Enfants* 1934, 37, p. 393.
- JACOTTET (M.). — Le diagnostic précoce de la poliomyélite à forme méningée. *Arch. Méd. des Enfants*, 1933, 36, p. 528.
- JANBON (M.) et CHAPTAL (J.). — Méningite lymphocytaire remplaçant une poussée récidivante d'herpès cataménial. *Montpellier Méd.* 21-2-1941, p. 152.
- JANBON (M.) et CHAPTAL (J.). — Méningite lymphocytaire et zona. *Montpellier Médic.* 1941, 19, 20, p. 152.
- JANBON (M.) et CHAPTAL (J.). — La méningite herpétique expérimentale du lapin. *Presse Médic.* 1941, 49, p. 998.
- JANBON (M.) et CHAPTAL. — Le problème de la méningite herpétique. Contribution à son étude clinique et expérimentale. *Presse Médic.* 1942, 50, p. 145.
- JANBON (M.). — Les méningites poliomyélitiques. *Montpellier Médic.* 1944, 25, p. 182.
- JAWORSKI (A.) and WEST (E.-J.). — Aseptic meningitis of new virus origin. *J. Amér. Méd. Assoc.* 1949, 141, p. 902.
- JOSSERAND (P.) et ANNINO (R.). — Un nouveau cas de leptospirose canicola à forme méningée. *Pédiatrie* 1950, 5, p. 228.

- JUBA (A.) et UDVARDI (E.). — Ueber atypische formen der meningitis serosa epidemica. *Monatsschrift für psychiatrie and neurologie* 1948. Vol. 115, I, 2, p. 112.
- JUNET (R.) et ALPHONSE (P.). — L'hépatite épidémique et ses séquelles. *Gastro-entérologia* 1946, 71, p. 4.
- KEIZER, — Le syndrome méningé au cours de la pneumonie primitive atypique. *Pédiatrie* 1950, 5, p. 105.
- KILHAM (L.). — Mumps meningo-encephalitis with and without parotitis. *Am. J. Dis. Child.* 1949, 78, p. 324.
- KISSEL (P.) et ARNOULD (G.). — Les maladies à virus lymphotropes. Leurs manifestations nerveuses. *Paris*. Doin, édit. 1952.
- KISSEL (P.), ARNOULD (G.) et LEVAL (P.). — Les formes nerveuses de la mononucléose infectieuse. *Sem. Hôp. Paris* 1952, 28, p. 387.
- KREIS (B.). — La maladie d'Armstrong. *Thèse Paris*, 1938.
- KREIS (B.). — La chorio-méningite lymphocytaire, in *Levaditi-Lépine*, p. 1.199 (Paris 1942).
- KREIS (B.). — La maladie d'Armstrong. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, 24, p. 1.018.
- LAIGRET et LAVILLAUREIX. — La méningite lymphocytaire en Alsace. *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1954, 138, 31, p. 504.
- LAMACHE et DUTREY. — Oreillons et complications nerveuses. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, 51, p. 1.770.
- LAMY, JANNET, AUSSANAIRE et LAURENT. — Diagnostic de la méningite ourlienne. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1954, 70, p. 84.
- LANCELIN (R.). — A propos d'un cas de méningite helminthique avec modifications chimiques et cytologiques du L.C.R. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1922, 38, p. 1.369.
- LANSOY (G.). — Contribution à l'étude étiologique de la méningite lymphocytaire de l'enfant. *Thèse Paris* 1941.
- DE LAVERGNE (V.), et ABEL (E.). — Des modifications du L.C.R. au cours de réactions sériques. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, 42, p. 488.
- DE LAVERGNE (V.) et ACCOYER (H.). — Méningite mélitococcique pure compliquée tardivement de radiculo-myélite. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, p. 1.632.
- DE LAVERGNE (V.), KISSEL (P.) et ACCOYER (H.). — Sur la virulence du L.C.R. au cours des oreillons simples. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1937, 53, p. 1.276.
- DE LAVERGNE (V.), KISSEL (P.). — Recherche sur la méningite herpétique expérimentale du lapin. 4<sup>e</sup> *Congrès Neurologie, Paris*. Sept. 1949 (Masson Edit.), p. 238.
- LAVILLAUREIX. — La méningite lymphocytaire en Alsace. *Strasbourg Médical*, 1954, 114, p. 248.
- LAWSON (R.-B.). — Cocksackie virus. A new virus isolated from patients with a poliomyelitis-like disease. *C. R. 4<sup>e</sup> Congrès International Ped. Zurich*, 1950, p. 144.

- LECLAIRE (C.). — La méningite lymphocytaire curable. *Thèse Paris* 1952.
- LE FLEM. — La méningite brucellosique. *Thèse Marseille* 1934.
- LÉPINE (P.). — Le virus coxsackie et ses rapports avec la maladie de Bornholm. *Sem. Hôp. Paris* 1953, 29, 69, p. 3.533.
- LÉPINE (P.) et SOHIER (R.). — Techniques de laboratoire appliqués au diagnostic des maladies à virus. *Masson* 1953.
- LÉRI (A.) et LIÈVRE (J.-A.). — A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. Sur un cas de méningite passagère avec herpès. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1930, 46, p. 1.256.
- LESNE et BOQUIEN. — Les méningites lymphocytaires de l'enfant. *XXIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine, Paris*, 1936.
- LEVADITI (C.). — Les ectodermoses neurotropes. Paris 1932 (Masson, édit.).
- LEVADITI (C.), LÉPINE (P.). — Les ultra-virus des maladies humaines, Paris 1948 (Maloine, édit.).
- LHERMITTE (F.). — Les complications neurologiques des ictères infectieux. *Sem. des Hôp. Paris*, 1949, 25, p. 3.372.
- LIEGEOIS, PAGES, DUGUET et POUHIN. — Des complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. *Presse Méd.* 1938, 28, p. 531.
- LHERMITTE (F.). — Les complications neurologiques des ictères infectieux. *Sem. des Hôp. Paris*, 1949, 25, p. 3.372.
- LINCOLN (E.-M.), KIRMSE (Th.-W.). — The diagnostic and treatment of tuberculous meningitis in children. *The Am. J. of the Med. Sc.* 1950, 213, p. 382.
- LINQUETTE, NIQUET et PAUCHANT. — Méningo-encéphalite au cours d'une mononucléose infectieuse. *Soc. de Méd. du Nord. Presse Méd.* 1953, 61, p. 1.610.
- LUMSDEN (C.-E.). — Expérimental « allergic » encephalomyélitis. *Brain* 1949, 72, p. 198.
- MAC CALLUM (F.-O.). — Aseptic meningitis. *C.R. VI<sup>e</sup> Congrès Inter. Péd.* Zurich 1950, p. 143. *British Med. Bull.* 1951, 7, p. 174.
- MACH (R.-S.). — Les leptospiroses bénignes. *Schweiz. Med. Wschr.* 1944, 74, p. 755.
- MARIE (J.) et GABRIEL (P.). — La méningite spirochétosique épidémique de l'enfant. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1935, 51, p. 1.454.
- MARQUEZY (R.-A.). — Méningite endothélio-leucocytaire bénigne récidivante. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1945, 61, p. 325.
- MARQUEZY (R.-A.), BACH (Ch.), DEBRAY (P.), HOPELLER (A.-R.), CATEIGNE (G.), FAUCONNIER (B.). — Les manifestations encéphalo-méningées de la grippe chez l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, p. 119.
- MARTIN (L.-A.), DELON (J.), GRÉVIN (J.), CATHALA (L.), FÉLIX (L.). — Sur un procédé biologique de mise en évidence du virus dans les formes méningées de la poliomyélite. *Presse Méd.* 1952, 60, p. 1.179.

- MARYSAEL (L.). — La maladie de Bornholm : Diagnostic différentiel avec la poliomyélite. La formule sanguine de la maladie de Bornholm. *Acta Paediatrica Belgica*, 1952, 60, p. 145.
- DE MASSARY et LECHELLE. — Episodes méningés tuberculeux curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, 36, p. 377.
- MATHIEU (L.) et COLLESSON (L.). — La méningite goutteuse. *Revue Médic. de l'Est*, 1930, 58, p. 769.
- MENGHI (P.). — Meningiti e nevassiti acute non purulente nell' Infanzia (Forme di incerta classificazione etiologica). *Minerva Ped.* 1953, 5, p. 29.
- METCALFE, BROWN, LIDDLE et TOBIN. — Bornholm disease and Coxsackie virus. *The Lancet* 1952, 261, p. 445.
- MICHON (P.). — Méningite zostérienne prolongée. *Revue Méd. Nancy*, 1946, XXI, n° 1, p. 32.
- MOESCHLIN (S.) und KOSZEWSKI (B.-J.). — Komplikationen der Q. fever. *Schweiz. Med. Wschr.* 1950, 80, p. 929.
- MOLLARET (P.). — A propos de la microbiologie de la méningite lymphocytaire bénigne. *XXIV<sup>e</sup> Congrès Fr. de Médecine* 1936 4, p. 4.
- MOLLARET (P.). — La leptospirose grippotyphosa en France. *Paris Médical*, 1943, 43, p. 97.
- MOLLARET (P.). — Le démembrement de la poliomyélite. Sa nécessité et ses critères de classifications. *Presse Médicale* 1950, 58, pp. 1.096 et 1.205.
- MOLLARET (P.). — Les maladies poliomyélitiques humaines frontières. *Presse Méd.* 1950, 58, p. 1.223.
- MOLLARET (P.). — La méningite endothélio-leucocytaire multirécurrenente bénigne. *Presse Méd.* 1944, 52, p. 210 ; *Revue Neurol.* 1944, 66, p. 57.
- MOLLARET (P.). — La méningite endothélio-leucocytaire multirécurrenente bénigne est-elle due à un ultra-virus ou à un état allergique ? Nouvelles observations. *IV<sup>e</sup> Congrès Neurologique, Paris* 1949 (Masson Edit.), p. 223. *Presse Méd.* 1952, 60, p. 993.
- MOLLARET (P.). — Isolement d'un virus dans une méningite endothélio-leucocytaire bénigne. *Presse Méd.* 1952, 60, p. 1.099.
- MOLLARET (P.). — Une nouvelle méningite à virus d'origine vétérinaire : maladie humaine. *Presse Méd.* 1953, 79, p. 1.615 ; *Maladie vétérinaire. Presse Méd.* 1953, 82, p. 1.715.
- MONTENOVESI (P.). — La meningiti da parotite epidemica. *Fracastore* 1952, 45, I, p. 30.
- MORQUIO (L.). — La méningite ourlienne chez l'enfant. *Pédiatrie* 1923, 11, p. 338.
- OLDFELDT (V.). — Les tests de fixation du complément pour le diagnostic des oreillons appliqués aux cas typiques et douteux. *Acta Médica Scandinavia* 1949, 133, p. 98.

- PAISSEAU (G.) et LAQUERRIÈRE. — Episodes méningés tuberculeux curables. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, 50, p. 215.
- PALIARD (F.), GONIN (A.), BERTOYE (A.). — Acidose salicylée avec réaction méningée. *Lyon Médical*, 1945, 9, p. 87.
- PALIARD (F.), PLAUCHU (M.), GALY (P.), BERTOYE (A.). — Deux cas de leptospirose canicola à forme méningée. *Lyon Médical* 1949, 181, p. 337.
- PARAIRE, BAYLON, JARNIQU. — Considérations sur les complications neurologiques des ictères par hépatite infectieuse. *Annales de Méd.* 1949, 50, p. 183.
- PHILIBERT (A.). — Méningites herpétiques. *Progrès Méd.* 1923, 5 décembre, p. 631.
- PIERQUIEN et ARNOULD. — De quelques particularités de la méningite brucellose. *Presse Méd.* 1951, 59, p. 1.336 ; *Revue Méd. Nancy*, 1951, 76, p. 476.
- PETTE (H.). — Die abakteriellen meningo-encéphalomyelitiden. *M Schr. Kinderheilk*, 1952, 100, 4, p. 155.
- PLAUCHU (M.), VIALIER (J.), DURAND (R.). — La maladie des porchers. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, p. 4.749.
- PLAUCHU (M.), GALY (P.), BERTOYE (A.). — Hypoglycorachie transitoire dans deux cas de méningite à leptospires. *Lyon Méd.* 1950, 36, p. 145.
- RAYNAUD (R.), et COLL. — Etats méningés du paludisme. *Algérie Méd.* 1947, n° 3, p. 215.
- REYMOND. — A propos d'un cas de méningite tuberculeuse curable. *Thèse Lyon*, 1951-52.
- REY WILHEM. — Ueber eine epidemie von virus meningitis. *Médizinische Klinik* 1949, 44 a, n° 19, p. 609.
- REZZA (E.). — Meningiti e nevrassiti non purulente nell' infanzia. *Minerva Péd.* 1953, 5, p. 6.
- RISER (M.). — L'herpès, in *Traité de Médecine*, Paris (Masson), 1949, XV, p. 924.
- RISER (M.). — Les méningites infectieuses non puriformes. *Traité de Médecine*, Paris (Masson), 1949, XVI, p. 578.
- ROCH (M.), LESNÉ (E.), BOQUIEN (Y.) et CRUCHET (R.). — Rapport au XXIV<sup>e</sup> Congrès de Médecine, Paris, 1936 : La Méningite lymphocytaire.
- ROCH (M.). — Le problème des épisodes méningés bénins chez les tuberculeux pulmonaires. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1938, 58, p. 677.
- ROCH (M.). — Une méningite lymphocytaire secondaire à une insolation. *Presse Méd.* 1936, 28, p. 577.
- ROCH (M.). — Méningites aiguës causées par le virus de la paralysie infantile. *Presse Méd.* 1938, 48, p. 1.867.
- ROCH (R.). — Les leptospiroses bénignes. *Thèse Genève*, 1948.
- ROGER (H.) et PAILLAS (J.). — Quelques cas de guérisons de méningites lymphocytaires aiguës. XXIV<sup>e</sup> Congrès Médecine, Paris 1936.

- ROGER et POURSIDES. — La méningite brucellosique. (Maupetit), Marseille 1952.
- ROULIN (G.). — Spirochétose méningée pure. *Presse Méd.* 1948, 56, p. 326.
- ROQUES (L.). — Le diagnostic des oreillons par le dosage de l'amy-lasémie. *Presse Méd.* 1952, 60, p. 158.
- REF (H.). — Das elektroencephalogramm bei der lymphocytären meningitis. *Psychiat. Nervenkr* 1949, 183, p. 146.
- SARROUY (C.), COMBE et PROST. — Un cas de méningite lymphocy-taire curable chez un enfant de 18 mois. *Pédiatrie*, 1949, 4, p. 371.
- SCHEID (W.). — Leptospirosen erkrankungen unter dem bild der sogenannten idiopatische abakteriellen meningitis. *Deutsch. Méd. Wschr.* 1949, 75, p. 898.
- SEDALLIAN (P.), MARAL (R.) et EXBRAYAT (Ch.). — Problèmes soule-vés par les réactions méningées frustes. *Journal Méd. Lyon*, 1950, 31, p. 652.
- SEDALLIAN (P.). — La glycorachie dans la méningite tuberculeuse. *Journ. Méd. Lyon* 1951, 32, p. 755.
- SEDALLIAN (P.) et MARAL (R.). — Méthodes biologiques du diagnos-tic des oreillons. *Journal Méd. Lyon* 1951, 32, p. 775.
- SEDALLIAN (P.), EXBRAYAT (Ch.), CARRON (R.) et GAILLARD (L.). — Diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. *Journal Méd. Lyon*, 1953, 34, p. 333.
- SEDALLIAN (P.), BERTOYE (A.), DETOLLE, LIMET-PILLOZ et GARIN. — Sur un virus d'origine méningitique apparenté au virus d'Armstrong, mais anormal par sa résistance, ses dimen-sions et sa répartition dans l'organisme. *Sté Fr. de microbio-logie* 1-4-1954. In *Ann. Inst. Pasteur* 1954, 86, p. 785.
- SHARAI (T.). — La myalgie épidémique ou maladie de Bornholm. *Thèse Genève* 1951.
- SIGUIER (F.), WELTI (J.-J.), NEDEY et HERMAN. — Réactions ménin-gées latentes découvertes par P.L. septématique au cours des primo-infections récentes. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1950, 66, p. 865.
- SILVERTHORNE (N.) et GOODFELLOW. — Non paralytic poliomyelitis. *Can. Med. Assoc. J.* 1949, 60, p. 356.
- SMADAL (J.-E.) et SABIN. — In poliomyelitis papers and discussion presented at the second International Poliomyelitis Confe-rence, Copenhagen 1951 : Lippincott New-York 1952, p. 164.
- SMITH (C.). — Lymphocytose infectieuse aiguë, une infection spé-cifique. *J. Am. Med. Assoc.* 1944, 125, p. 342.
- SOHIER (R.). — La mononucléose infectieuse. *Paris* 1943 (Masson, Edit.).
- SOHIER (R.), TRIMBERGER-ESSER (I.). — Recherche sur le diagnostic sérologiques des oreillons. 1. Réaction de fixation du com-plément. — 2. Réaction d'inhibition de l'hémagglutination. *Annales Inst. Pasteur* 1952, 82, p. 168 et p. 696.

- SOHIER (R.) et BUISSIÈRE (J.). — Méninigites et méningo-encéphalites à virus observées en France. *Presse Méd.* 1954, 62, p. 1.248.
- STAHL, LÉVY et M<sup>lle</sup> MESCHENMOSER. — Les manifestations neurologiques au cours des hépatites à virus (ictériques ou anictériques). *Strasbourg Méd.* avril 1951.
- SWARTOUT (H.-O.) et FRANK. — Multiples cases familial of poliomyelitis. *J. Amér. Méd. Assoc.* 1944, 125, p. 488.
- SYLVERT (E.). — Epidemic myalgia. 1 Volume Londres 1934.
- TASSOWATZ. — La méningite de la poliomyélite et la méningite tuberculeuse. Cytodiagnostic. *Presse Méd.* 1935, 27, p. 285.
- THELANDER et SHAW. — Infections mononucleosis with special reference to cerebral complication. *Amer. J. Dis. Child.* 1941, 61, p. 1.131.
- THELIN (F.) et WIRTH (J.). — Myalgie épidémique ou maladie de Bornholm. *Revue Méd. Suisse Romande*, 1951, 71, 44.
- THIEFFRY (S.), LÉPINE (P.) et Coll. — La poliomyélite. *Flammarion* 1950.
- TIDY (J.). — Relationship of benign lymphocytic meningitis and glandular fever. *The Lancet*, 1946, 2, p. 819.
- TINEL. — La poliomyélite. In *Pédiatrie* (Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix), 2, p. 772 (Maloine, Paris 1936).
- TOBIN (J.). — Cocksackie viruses. *Brit. Med. Bull.* 1953, 9, p. 201.
- TOSCANO (F.). — Pneumopatie da virus e da Rickettsie nell'infanzia. *Minerva Ped.* 1952, 4, p. 663.
- TOURAINE (A.). — Zona et L.C.R. *Ann. de Dermato et Syph.* 1935, VI, p. 289.
- TRAEGER (J.) et GAUTHIER (J.). — Les modifications du L.C.R. au cours de la méningite tuberculeuse. Valeur sémiologique. *J. Méd. Lyon* 1953, 800, p. 363.
- TROISIER, BARIÉTY. — Spirochétose méningée et méningo-typhus. *Presse Méd.* 1935, 43, p. 713.
- TROISIER et BOQUIENY. — La spirochétose méningée (Masson 1933).
- TZANCK (A.). — Les intolérances méningées. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1935, 51, p. 1.497.
- URECCHIA (C.). — Méningite ourlienne de type primitif. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1936, 52, p. 450.
- VALETTE. — La glycorachie dans la méningite tuberculeuse. *Thèse Lyon* 1952.
- VIETTS et WATTS. — Aseptic lymphocitic meningitis. *J. Am. Med. Assoc.* 1929, 93, p. 1.553.
- VIETTS et WATTS. — Acute aseptic meningitis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1934, 80, p. 253.
- VILLA (J.). — Contribution à l'étude des méningites lymphocytaires curables. *Thèse Marseille* 1947.
- WARING (J.). — La méningite de l'ictère catarrhal épidémique. *Brit. Med. J.* 1943, 11.
- WALLGREN (A.). — Méningite ourlienne sans oreillons. *Acta Pédiatrica* 1927, 6, p. 53.

- WALLGREN (A.). — Die Aetiologie der Enzephalomeningitis bei Kindern, besonders des syndroms der akuten abakteriellen (aseptischen) meningitis. *Acta Paediatrica* 1951, 40, p. 541.
- WEISSENBACH, TURQUETY, DURUPT. — Méningite ourlienne primitive. *Soc. Méd. Hôp. Paris* 10-6-1927, p. 881.
- WEISSENBACH, BASCH. — La méningo-encéphalite ourlienne primitive. *Paris Méd.* 7-6-1930, p. 531.
- WEISSMAN-NETTER (R.) et LAHAM (J.). — Méningite aiguë présumée herpétique consécutive à une ponction sous occipitale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1946, I, p. 24.
- WOLINETZ (E.). — Méningo-encéphalite aiguë grave au cours d'un zona crural. Association des virus zostériens et herpétiques. *Revue Neurol.* 1949, 81, p. 1.043.



## TABLE DES MATIERES

|                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------|-----|
| Introduction .....                                                      | 11  |
| Historique .....                                                        | 13  |
| PREMIERE PARTIE. — Etude clinique.....                                  | 15  |
| I. — Circonstances étiologiques .....                                   | 17  |
| II. — Tableau clinique .....                                            | 19  |
| III. — Evolution .....                                                  | 25  |
| IV. — Diagnostic .....                                                  | 28  |
| V. — Diagnostic étiologique .....                                       | 39  |
| DEUXIEME PARTIE. — Etude analytique des formes étiologiques .....       | 43  |
| I. — Méningites bactériennes à liquide clair .....                      | 45  |
| II. — Leptospiroses .....                                               | 51  |
| III. — Les méningites syphilitiques .....                               | 61  |
| IV. — Les Rickettsioses .....                                           | 62  |
| V. — Miyagawanellas .....                                               | 67  |
| VI. — Méningites à virus .....                                          | 69  |
| VII. — Méningites plus rares .....                                      | 105 |
| VIII. — Méningites allergiques et toxiques .....                        | 107 |
| IX. — Nos résultats d'ensemble. — Les méningites cryptogénétiques ..... | 111 |
| Conclusions .....                                                       | 115 |
| Bibliographie .....                                                     | 117 |

---

---

Imprimerie  
BOSC Frères  
42, Quai Gailleton — LYON

---

---



